

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 NOVEMBRE 1928

PRÉSIDENTE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Présentation

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société de la brochure publiée par les soins de l'Office international d'Hygiène Publique, intitulée : Rongeurs et Puces dans la Conservation et la Transmission de la Peste (Paris, Masson et C^{ie}, 1928, un vol. in-8° de 306 pages).

Cette publication comporte une Etude générale, par Ricardo JORGE, des Faunes régionales de Rongeurs et des Puces dans leurs rapports avec la Peste, avec les résultats d'une enquête faite à ce sujet par les soins de l'Office International, dans 23 pays participants. A ces rapports est jointe une Etude systématique descriptive, que j'ai consacrée aux Puces des rongeurs susceptibles d'intervenir dans la transmission pesteuse. Une série de belles Planches photographiques, dues au concours de M. JEANTET, illustre les caractères différentiels des principaux types de Pulicides étudiés, notamment de la série *cheopis-astia* si importante à l'heure actuelle en Pestologie.

Elections

La Commission de classement des candidatures au titre de membre titulaire désigne pour être présentés à l'élection de la prochaine séance :

En première ligne M. STÉFANOPOULO :

En deuxième ligne MM. GALLIARD et COUTELEN.

Communications

Etude des teignes dans le Sud Oranais (Algérie),

PAR A. CATANEL.

La question des teignes avait retenu l'attention de H. FOLEY au cours de ses études sur la pathologie indigène dans les régions sahariennes : de nombreux examens lui avaient permis de reconnaître diverses formes cliniques, mais, faute de temps et de moyens matériels, cet auteur n'avait pas pu s'occuper systématiquement de la parasitologie. Il a bien voulu nous guider, il y a quelques mois, au milieu des populations indigènes du Sud oranais pour nous permettre d'étudier ces mycoses. Grâce à sa grande connaissance des habitants et à l'influence que lui a conférée un long séjour parmi eux, nous avons pu faire une enquête très minutieuse et étendre ainsi, à une nouvelle région, les investigations auxquelles nous nous livrions depuis quelque temps dans l'Algérie du Nord. Notre tâche fut facile ; nous lui en exprimons nos vifs remerciements et notre reconnaissance affectueuse.

Au mois de décembre 1927, nous avons visité les oasis de Colomb-Bechar et de Beni Ounif-de-Figuig. Profitant de notre séjour dans cette région, nous avons examiné une fraction de la population de Figuig (Maroc occidental) ; puis, remontant vers le Nord, étudié la maladie dans l'oasis de Tiout et le ksar de Aïn Sefra. Notre étude a porté sur les indigènes sédentaires : *musulmans* (berbères et négroïdes ; quelques arabo-berbères, à Tiout) et *juifs* (à Colomb-Bechar). Ksouriens musulmans et juifs vivent partout en collectivités denses, dans de mauvaises conditions d'hygiène. Nous avons examiné toute la population infantile, chaque fois que cela a été possible ; systématiquement par familles lorsque nous avons pu le faire ; au total, 694 sujets (1).

La technique a consisté en un examen clinique minutieux,

(1) Nous remercions les docteurs CÉARD, CHAMPOUILLON et GIRAUD, médecins militaires des territoires du Sud, ainsi que le docteur MATHIEU, de Figuig, qui nous ont obligeamment facilité l'examen de la population indigène.

suivi, lorsqu'une lésion caractéristique ou suspecte était constatée, d'un prélèvement abondant, pour l'étude microscopique et les ensemencements, d'après les méthodes classiques.

Après avoir fait connaître les résultats statistiques de notre enquête, nous envisagerons successivement les rapports des teignes avec la race, l'âge et le sexe ; nous donnerons des renseignements sur la répartition des teignes dans le ksar de Beni Ounif, nous décrirons ensuite les formes cliniques observées ; nous étudierons, enfin, la parasitologie de ces affections (1).

1. — RÉSULTATS STATISTIQUES

Nous n'avons observé que la trichophytie et le favus du cuir chevelu : aucun cas de microsporie ne s'est présenté à nous. Les résultats de notre enquête sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Région	Nombre d'examinés	teigneux	trichophytie	favus
—	—	0/0	0/0	0/0
Colomb-Bechar .	38 indigènes	11	5	6
	107 juifs	27, soit 25,2	8, soit 7,4	19, soit 17,7
Beni Ounif.	152 indigènes	50, — 32,8	43, — 28,2	7, — 4,6
Figuig . .	128 —	65, — 50,7	22, — 17,1	43, — 33,5
Tiout . . .	104 —	14, — 13,4	12, — 11,5	2, — 1,9
Aïn Sefra .	165 —	45, — 27,2	12, — 7,2	33, — 20

Au total, sur 694 examinés, nous avons trouvé 212 teigneux (soit 30,5 0/0) : 102 sujets atteints de trichophytie, 110, de favus.

2. — TEIGNES SUIVANT LA RACE

Les teignes sont plus fréquentes parmi les enfants de race blanche (indigènes et juifs) que chez les négroïdes. Ces derniers sont presque exclusivement atteints de trichophytie, très rarement de favus. Pour l'ensemble des blancs, et bien que la fréquence relative des deux affections varie suivant les régions, le favus est, au contraire, plus commun que la trichophytie. Il en est de même pour les enfants juifs de Colomb-Bechar. En outre, la proportion des faviques est plus élevée dans ce groupe que chez les enfants indigènes blancs de la même localité.

(1) Un travail plus complet sur cette question paraîtra *in extenso* dans l'un des prochains fascicules des *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*.

3. — TEIGNES SUIVANT L'ÂGE

La plus grande proportion de teigneux a été trouvée dans le groupe des sujets de 5 à 10 ans. Aucune lésion de teigne n'a été décelée chez les enfants âgés de moins d'un an. Parmi ceux de 1 à 2 ans nous n'avons observé que la trichophytie. A partir de cet âge et jusqu'à 10 ans, favus et trichophyties se voient avec à peu près la même fréquence. Le nombre de ces dernières diminue chez les enfants ayant dépassé l'âge de 10 ans ; la proportion relative des faviques augmente, par suite, bien que le chiffre des atteintes ait peu varié. Ces changements dans la proportion des malades peuvent s'expliquer par la guérison naturelle des trichophyties à cette époque de la vie ; ils semblent montrer, par ailleurs, que les nouveaux cas de contamination, pour le favus, ne doivent pas être nombreux à partir de cet âge.

4. — TEIGNES SUIVANT LE SEXE

Les teignes nous ont paru plus fréquentes chez les garçons que chez les filles, mais dans l'appréciation de ces résultats, il faut tenir compte de la difficulté de l'examen du cuir chevelu, chez certaines filles indigènes à cheveux emmêlés. Chez les filles, la trichophytie est un peu plus rare que chez les garçons ; le pourcentage des atteintes n'étant pas très différent, cependant. Par contre, les cas de favus sont nettement moins nombreux.

5. — RÉPARTITION DES TEIGNES DANS LE KSAR DE BENI OUNIF

Le recensement complet des habitants du ksar de Beni Ounif ayant été fait pour l'étude du paludisme, nous avons pu rechercher la répartition des teignes par familles, dans de meilleures conditions que pour les autres localités. Ce sont, par suite, les seuls résultats que nous nous croyions autorisé à publier sur le sujet.

Dans ce ksar, l'enquête a porté sur 58 familles. Pour 7 familles composées de plusieurs enfants dont on ne nous a présenté qu'un seul, indemne, nous n'avons pas de renseignements sur la contamination. Sur les 51 autres : 28 de race blanche, 23 négroïdes, 29 ont des enfants atteints de teigne. Dans 23 familles (14 blanches ; 9 négroïdes), nous n'avons observé que la trichophytie ; dans 3 autres (1 blanche, 2 négroïdes), uniquement du favus. Enfin, dans les 3 dernières, les deux affections coexis-

taient. Au total, 18 familles blanches, sur 28, et 11 familles négroïdes, sur 23, ont des enfants teigneux.

La proportion des familles blanches contaminées est donc plus élevée que celle des familles négroïdes ; ces résultats sont conformes à ce que nous avons observé dans l'étude du rapport des teignes avec la race, pour l'ensemble des sujets.

Dans 13 familles comprenant plus de 3 enfants, nous avons constaté que le nombre des teigneux était plus élevé que celui des indemnes.

6. — FORMES CLINIQUES DES TRICHOPHYTIES

A. *Description.* — Les 102 cas de trichophytie observés appartiennent à quatre formes principales :

a) A petites plaques squameuses, plus ou moins glabres :

Disséminées en grand nombre sur le cuir chevelu : 40 cas ;

Peu nombreuses ou rares, localisées ou non : 26 cas.

a) A petites plaques squamo-croûteuses :

Disséminées, en plus ou moins grand nombre : 16 cas ;

Rares ou peu nombreuses : 9 cas.

c) A petites plaques rares ou peu nombreuses et avec petites cicatrices glabres : 7 cas ;

d) Sans plaques squameuses ; la maladie n'étant révélée que par la présence de cheveux d'aspect anormal : 4 cas.

Nous n'insisterons pas ici sur l'influence que le type de coiffure paraît avoir sur la situation et l'aspect des plaques trichophytiques.

L'examen de la face, des mains et des ongles ne nous a pas montré de lésions trichophytiques.

B. *Formes cliniques suivant l'âge.* — Chez les enfants âgés de moins de 2 ans, nous n'avons observé que la forme à plaques squameuses, ou squamo-croûteuses, peu nombreuses ou rares, localisées ou non. A partir de cet âge et jusqu'à 5 ans, la trichophytie à plaques squameuses disséminées très nombreuses prédomine ; cependant, le type précédent est encore fréquent. Entre 5 et 10 ans, il devient plus rare ; le plus grand nombre des trichophytiques présentent des lésions nombreuses, disséminées, squameuses ou squamo-croûteuses (ce dernier aspect étant plus rare). Enfin, entre 10 et 15 ans, la forme à plaques peu nombreuses ou rares, observée chez les sujets âgés de moins de 2 ans est prédominante ; les lésions disséminées s'observent moins fréquemment.

C. *Formes cliniques suivant la race.* — Les lésions squameuses

disséminées en grand nombre s'observent plus fréquemment parmi les indigènes blancs et les juifs que chez les négroïdes; l'envahissement du cuir chevelu est plus faible chez les enfants de cette race. De plus, c'est chez eux que les lésions les plus discrètes (forme *d*) ont été vues avec la plus grande fréquence.

7. — PARASITOLOGIE DES TRICHOPHYTIES

Chez les 102 sujets atteints de trichophytie, le Champignon parasite revêtait le type *endothrix*. Les cheveux cassés étaient remplis par des éléments subsphériques, de 4 à 5 μ de diamètre, en moyenne. Du point de vue parasitaire, tous les cas offraient entre eux la plus grande ressemblance.

Les cultures, réussies dans les 95 ensemencements pratiqués, ont donné :

Dans 88 cas, *Tr. violaceum* Bodin, 1902 (= *Bodinia violacea*, de la nouvelle classification de OTA et LANGERON), avec tous ses caractères morphologiques ;

Dans 7 cas, un *Trichophyton* à colonies glabres, non pigmentées, pouvant être rapproché de *Tr. glabrum* Sabouraud, 1900 (= *Bodinia glabra*, de la classification précédente), type sur lequel SABOURAUD a bien voulu nous donner son avis après examen des cultures (1). On sait que, d'après cet auteur, ce Champignon paraît être une variété fixée de *Tr. violaceum*.

La flore parasitaire trichophytique est donc peu variée. Même s'il existe d'autres espèces de *Trichophyton* que *Tr. violaceum* et *Tr. glabrum*, il est certain que presque tous les cas de trichophyties de ces régions sont dus aux Champignons de ce groupe.

Les souches isolées nous ont servi à effectuer diverses recherches expérimentales; en particulier, leur pouvoir pathogène pour les animaux a été étudié. Les résultats de nos expériences ont déjà été exposés ailleurs (2) ou feront l'objet d'autres publications.

8. — FORMES CLINIQUES DU FAVUS

A. *Description*. — Les 110 cas de favus appartiennent aux formes suivantes :

a) A godets distincts : 27 cas ;

b) A masses croûteuses, plus ou moins épaisses (67) :

(1) Nous remercions vivement M. SABOURAUD.

(2) C. R. Soc. Biol., t. XCIX, n° 22, 29 juin 1928, pp. 292-294.

Disséminées, en grand nombre : 35 cas ;

Peu nombreuses ou rares : 32 cas ;

c) De type pityroïde, plus ou moins net : 12 cas ;

d) Diverses : 4 cas.

Nous n'avons pas observé de favus impétigoïde caractéristique.

Il est à remarquer que, dans ces régions, les lésions dans lesquelles on ne voit pas immédiatement de godets distincts sont les plus nombreuses.

B. *Formes cliniques suivant l'âge.* — Les formes à godets distincts sont observées le plus fréquemment, entre 10 et 15 ans. Par contre, le favus à masses croûteuses prédomine de 2 à 10 ans.

C. *Formes cliniques suivant la race.* — Le favus à godets distincts n'a été vu que chez des indigènes blancs ; les lésions à masses croûteuses sont prédominantes dans toutes les races.

9. — PARASITOLOGIE DU FAVUS

Sur les 110 cas de favus diagnostiqués par l'examen microscopique des cheveux parasités, 36 seulement ont donné lieu à un ensemencement, faute de temps pour pratiquer toutes les cultures sur place. Les malades dont les cheveux ont été ensemencés provenaient des différentes régions. Nous avons obtenu une culture dans 32 cas. Toutes les souches présentaient les caractères cultureux de *Achorion schönleini* Lebert, 1845 (= *Grubyella schönleini*, de la récente classification de OTA et LANGERON).

CONCLUSIONS

L'examen de la population infantile indigène, de races blanche ou négroïde, de ksour du Sud oranais, et des enfants juifs de Colomb-Bechar, nous a fourni les résultats statistiques suivants. Sur 694 sujets examinés, nous avons trouvé 212 teigneux, soit 30,5 o/o : 102, soit 14,6 o/o, étaient atteints de trichophytie ; 110, soit 15,8 o/o, de favus. Aucun cas de microsporie n'a été observé.

Cette enquête nous a permis d'étudier :

1° Les rapports des teignes avec la race, l'âge et le sexe, et, pour un ksar, leur répartition par familles.

2° Les formes cliniques des trichophyties et du favus, ainsi que leurs rapports avec l'âge et la race.

3° La flore parasitaire des teignes du cuir chevelu. Celle-ci est représentée par *Tr. violaceum* (le plus répandu), *Tr. glabrum* et par *Achorion schönleini*.

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur deux cas de névrite aiguë du cubital

au cours de la lèpre,

Par H. MARNEFFE.

L'hypertropie des troncs nerveux au cours de la lèpre est due on le sait, à l'infiltration par le bacille de HANSEN, des faisceaux nerveux et du tissu conjonctif interfasciculaire. Cette infiltration se traduit au début par un ensemble de signes subjectifs, névralgies et sensations douloureuses extrêmement variées, qui constituent la phase d'irritation de la névrite lépreuse. Puis, à un moment donné, les phénomènes douloureux cessant ou s'atténuant, le malade entre dans la phase de dégénérescence, avec ses troubles de la sensibilité, de la motilité et de la nutrition.

Mais la phase d'irritation n'est pas définitivement close, et au cours d'une poussée évolutive de l'infection, l'effervescence bacillaire peut, aussi bien que sur le tégument se manifester au niveau d'un tronc nerveux déjà partiellement dégénéré. C'est ce que nous avons eu l'occasion de constater à deux reprises différentes.

1^{re} Observation. — C. C., 34 ans, noir. Malade atteint de *lèpre mixte*, caractérisée d'une part par l'infiltration lipomateuse des sourcils, des ailes du nez et des lobules des oreilles (ébauche de facies léonin), par la présence de larges macules hypochromiques, hypo- ou anesthésiques, sur le tronc et les membres, d'autre part par l'hypertrophie (non douloureuse) des deux cubitaux, avec zone d'anesthésie rubanée le long de la face interne des avant-bras et des mains. Doigts effilés, non déformés. Mucus nasal contenant de nombreuses globies et des bacilles de Hansen isolés. — Traitement régulier par l'Hyrganol iodé Poulenc (4 cm³ par semaine, en injection intra-musculaire).

Un matin le malade s'éveille souffrant de violentes douleurs au niveau de la face interne du membre supérieur gauche (bras, avant-bras et main) et constate en même temps l'apparition, au niveau de l'éminence hypothénar du même côté, de trois petits vésicules. — A l'examen, nous trouvons le nerf cubital gauche au moins triplé de volume, formant un fuseau régulier parfaitement perceptible depuis la gouttière épitrochléo-

olécranienne jusqu'à plus de la moitié du bras : la palpation en est extrêmement douloureuse, ainsi que celle du trajet du nerf au niveau de l'avant-bras. Le malade ne peut se servir de son membre supérieur, la moindre flexion provoquant, par étirement du tronc nerveux, des douleurs intolérables. Enfin des névralgies permanentes et des sensations très pénibles de chaleur dans toute l'étendue du membre complètent le tableau.

Quant aux trois vésicules, elles sont rapprochées, tendues, égales, du volume d'une grosse tête d'épingle, et remplies d'un liquide louche. La peau de l'éminence hypothénar sur laquelle elles reposent, de coloration sensiblement normale, est fortement hyperesthésique.

Les phénomènes généraux sont peu marqués : état légèrement sabural des voies digestives, hyperthermie non mesurée.

L'atténuation des phénomènes douloureux commence le 4^e jour, et coïncide avec l'assèchement des vésicules. — Environ 3 semaines après, celles-ci laissent encore une cicatrice très apparente : le nerf cubital, à peu près insensible à la palpation, demeure très hypertrophié dans toute sa portion brachiale. Les douleurs spontanées et provoquées ont totalement disparu.

2^e Observation. — E. E., 14 ans, noir. *Lèpre mixte* : macules hypochromiques anesthésiques au niveau du tronc et des membres, infiltration lépromateuse du visage (facies léonin) prédominante aux oreilles (allongement des lobules), alopecie des sourcils ; hypertrophie légèrement douloureuse des deux nerfs cubitaux, déformations des derniers doigts des deux mains, amyotrophie notable des membres supérieurs et inférieurs. Maux perforants plantaires au niveau des deux pieds. Enfant insuffisamment développé pour son âge, en état de misère physiologique. Mucus nasal contenant de nombreuses globies et des bacilles de HANSEN isolés. — Traitement, très irrégulier, par l'Hyrganol non iodé Poulenc (3 cm³ par semaine, en inj. intra musculaires).

Cet enfant vient nous consulter un jour parce qu'il souffre au niveau de son membre supérieur gauche, d'une part lorsqu'il fléchit l'avant-bras sur le bras, d'autre part à la simple pression le long de la face interne du membre. A l'examen, le nerf cubital gauche, sensiblement plus volumineux que de coutume, forme un cordon régulier que l'on suit de l'aisselle au coude, près du tiers supérieur de l'avant-bras au poignet : Cette palpation est facilitée par la maigreur du sujet et par l'atrophie prononcée de ses masses musculaires. La moindre pression sur le trajet du tronc nerveux et tout essai de flexion du membre éveillent de vives douleurs, particulièrement au niveau de l'avant-bras. Par contre pas de névralgies ni de sensations anormales spontanées.

Etat général à peu près inchangé. Aucune manifestation cutanée concomitante.

Au 5^e jour les phénomènes inflammatoires s'atténuent, pour bientôt disparaître.

Divers points, communs à ces deux observations, sont à relever : la *soudaineté* du réveil des phénomènes névritiques jusqu'alors torpides, leur intensité inaccoutumée, et leur *faible durée* (4 et 5 jours), mais le signe le plus intéressant nous semble être la *douleur provoquée* par l'élongation du nerf, quand le

malade veut fléchir l'avant-bras sur le bras : conséquence immédiate de la tuméfaction nerveuse, il est l'homologue du symptôme douloureux décrit sous le nom de signe de LASÈGNE dans la névralgie sciatique.

A propos de la première observation, nous rappellerons la concomitance des phénomènes névritiques avec une éruption vésiculaire sur le territoire cutané du cubital ; l'évolution parallèle de ces accidents met hors de doute leur étroit rapport : aussi l'éruption en cause doit-elle être, à notre avis, considérée comme une poussée de fines bulles (*pemphigus leprosus*) d'origine trophoneurotique. Cette poussée bulleuse, si l'on se reporte à la description que nous en avons faite, présente d'ailleurs tous les caractères d'un zona palmaire, et il est intéressant d'en rapprocher les trois cas de zona thoracique observés par LABERNADIE chez des lépreux en cours de traitement (cf. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, novembre 1927). Selon LABERNADIE, ces ZONAS auraient été déclanchés par l'administration aux malades de médicaments anti-lépreux (hyrganol ou éparséno) : il y a lieu de se demander si, dans les deux observations que nous avons relatées, les accidents cutanés et nerveux ne sont pas, eux aussi, sous la dépendance du traitement en cours.

*Institut d'Hygiène et de Prophylaxie
de la Guyane française.*

Erythème noueux chez une lépreuse en cours de traitement,

Par H. MARNEFFE.

L'érythème noueux, comme l'érythème polymorphe auquel il est généralement rattaché, peut éclater au cours des infections les plus diverses. En ce qui concerne la lèpre, M. LEGER rappelle (*Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique*, BROUARDEL, GILBERT et THOINOT. Article lèpre) que LEBŒUF, chez un relégué de la Nouvelle-Calédonie, a désigné sous le nom de « pseudo-érythème noueux lépreux » des manifestations éruptives à éléments congestifs rappelant l'érythème noueux, mais évoluant sans prodromes, ni fièvre, ni douleurs articulaires ; que d'autre part BROCCQ, chez des Martiniquais en période d'invasion lépreuse, a noté en même temps que des accès de fièvre persistante l'appar-

rition sur tout le corps de nodules rappelant l'érythème noueux, avec douleurs rhumatoïdes vagues.

Nous avons eu nous-même l'occasion de constater l'éclosion du même syndrome, avec cette fois ses caractères typiques, chez une lèpreuse en traitement à l'*Institut d'Hygiène de Cayenne* : il nous semble intéressant d'en rapporter ici l'observation.

A. F., métisse de couleur presque blanche, 22 ans, née à Cayenne, est atteinte de *lèpre mirte*. Cette lèpre a débuté en 1921 par l'apparition au niveau de la fesse droite d'une macule hyperémique, et par une rhinite chronique avec épistaxis : le mucus nasal, dès janvier 1922, renfermait des bacilles de Hansen.

En 1927 la malade présente des lépromes en nappe disséminés sur la face, surtout au front et aux pommettes, de l'infiltration des lobules et des hélix des deux oreilles, et, au niveau du thorax, de l'abdomen et des membres, de nombreuses macules hyperchromiques (bistres), hypo- ou anesthésiques, dépassant rarement les dimensions d'une pièce de 50 cm., planes ou légèrement saillantes dans toute leur étendue.

Adénite inguinale bi-latérale.

Sensibilité au toucher normale : sensibilité à la piqure, à la chaleur et au froid diminuée sur le tégument de la face interne des membres supérieurs et inférieurs. — Percussion douloureuse des os longs.

Les nerfs cubitaux, de volume normal, sont très sensibles à la palpation dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne : la douleur provoquée s'irradie jusqu'aux 2 derniers doigts de la main.

Pas d'amyotrophie notable. Doigts effilés, recouverts d'une peau satinée, sans déformations. Au niveau des deux pieds, tous les orteils sont violacés, en boudin, hypo esthésiques, les ongles atteints d'onyxis. En outre, au niveau de la tête du 1^{er} métatarsien, la plante du pied droit est le siège d'un mal perforant assez profond.

Alopécie diffuse des deux sourcils.

Réflexes vifs. Etat général très bon. Le mucus nasal renferme toujours de nombreux bacilles de Hansen, isolés et en globies.

Le traitement, irrégulièrement suivi, consiste en une injection hebdomadaire d'Hyrganol iodé (4 cm³).

Le 21 décembre 1927, sans prodromes, la malade est prise d'un frisson violent, bientôt suivi d'une forte fièvre. En même temps s'installe en quelques heures une éruption caractérisée par de petites tumeurs (nodosités) arrondies, saillantes, du volume d'une noisette, de couleur rouge-violacée, indurées, douloureuses au toucher, disséminées sur la face (sourcils et pommettes), les membres supérieurs (épaules) et les membres inférieurs (fesses et tiers supérieur des cuisses), mais laissant le tronc intact.

Cette éruption s'accompagne, dès le début et les jours suivants, des phénomènes généraux classiques de l'érythème noueux : fièvre, avec frisson le soir, douleurs rhumatoïdes, quelquefois lancinantes, au niveau des articulations, lesquelles sont en outre très sensibles au toucher, céphalée, état saburral (suppression de l'appétit, grande soif, vomissements bilieux), palpitations.

Traitement institué : à l'intérieur, sulfate de soude, salicylate de soude, diète ; à l'extérieur : pâte à l'eau en applications locales.

Cet état persiste une quinzaine de jours.

Le 5 janvier, légère amélioration : les nodosités, devenues violettes, sont moins douloureuses et moins saillantes. Les signes articulaires ont notablement diminué. Les vomissements ont disparu : l'appétit est partiellement recouvré.

Enfin le 12 janvier il n'y a plus trace de nodosités : celles-ci ont fait place à des taches contusiformes, légèrement violacées, à peine saillantes, non douloureuses. La malade, qui souffre encore par intermittence de ses articulations, est considérablement amaigrie, anémiée, et se plaint d'une grande asthénie.

L'ensemble des caractères de l'éruption que nous venons de décrire et des phénomènes spéciaux qui l'ont accompagnée nous autorise à conclure que nous nous sommes trouvés en présence d'une poussée d'érythème noueux typique. Il est intéressant d'envisager les principales hypothèses susceptibles d'en expliquer l'éclosion.

1. La *tuberculose*, à laquelle on tend actuellement à ramener le plus grand nombre des érythèmes noueux, ne nous semble pas à incriminer. La malade, dépourvue d'antécédents familiaux ou personnels jouissait d'un excellent état général et, bien que prédisposée à la bacillose par son infection lépreuse, n'en présentait aucun signe objectif.

2. TEISSIER et SCHAEFFER ont signalé la fréquence de l'*helminthiase* chez les sujets atteints d'érythème noueux et MONTEL (1906) a observé deux fois ce syndrome chez des enfants fortement infestés par des ascarides. Or notre malade, comme les 9/10 de ses congénères, était fortement parasité : un examen de ses selles pratiqué quelque temps avant l'éruption avait décelé des œufs d'ascaris, de *Necator americanus* et de Trichocéphales. Il semble donc qu'on puisse, à bon droit, incriminer ce parasitisme intestinal. Toutefois les manifestations cutanées dans les helminthiases sont rares, les toxines vermineuses agissant plutôt sur l'état général des sujets infestés en les anémiant (ankylostomes, trichocéphales) ou sur leurs centres nerveux (ascaris). Nous n'avons, pour notre part, jamais rencontré, chez les nombreux malades parasités soumis à notre examen, d'affections cutanées nettement en rapport avec leur parasitisme. Aussi le rôle de celui-ci, dans le cas actuel, nous paraît-il peu probable.

3. Chez quelques malades atteints de *rhumatisme* subaigu et de dyspepsie intestinale, M. DARIER a vu des poussées de nodules (nodosités rhumatismales) présentant une grande analogie avec ceux de l'érythème noueux. Mais l'origine rhumatismale ne peut être invoquée chez notre malade, les douleurs articulaires signalées plus haut et l'état des voies digestives ayant accompagné et non précédé la poussée d'érythème noueux. Du reste

les nodosités rhumatismales ont une durée qui excède rarement 48 heures.

4. S'agirait-il d'une *éruption médicamenteuse* ? La malade recevait, nous l'avons dit — à l'exclusion de tout traitement interne — une injection par semaine de 4 cm³ d'hyrganol iodé Poulenc (éther éthylique de l'huile de Chaulmoogra additionné de 0,5 o/o d'iode). Les doses d'iode injectées étaient relativement minimes : en outre notre malade ne peut guère être soupçonnée d'intolérance vis-à-vis de ce médicament, car elle recevait ces injections depuis plusieurs années, sans accidents. Enfin contre l'hypothèse d'une intoxication par l'iode, signalons l'absence de tout autre symptôme d'iodisme (catarrhe oculo-nasal, diarrhée, albuminurie...) que l'on eût dû constater vu l'importance des phénomènes généraux.

5. Au cours de la *syphilis*, l'érythème noueux est relativement fréquent, et MAURIAC, suivi d'HOFFMANN, LESSER, etc... a même tenté d'individualiser un érythème noueux spécifique. Aucun antécédent ne nous permet de penser à cette origine dans le cas qui nous occupe, mais la réaction de Wassermann n'ayant pu être pratiquée, nous sommes tenus à la plus grande réserve.

6. Nous avons gardé pour dernière hypothèse celle qui, sans qu'on puisse à coup sûr écarter les autres, nous semble le plus probable, un érythème noueux d'origine lépreuse. L'observation que nous avons rapportée montre que notre malade était une lépreuse déjà ancienne, à symptômes prédominants cutanés. Rien d'étonnant à ce qu'elle ait été victime d'une poussée évolutive de son infection ayant choisi, au milieu des manifestations si polymorphes de la lèpre, la forme noueuse. Cette forme, que nous avons vu signalée par LEBEUF et BROCCQ, constitue du reste un type de lépride rare, mais classique (DARIER) : en réalité elle est peut-être plus fréquente qu'on ne le croit, mais ignorée parce que réduite à un ou deux éléments éruptifs que les malades considèrent comme de vulgaires « boutons ». Nous avons pu constater à plusieurs reprises, chez une malade atteinte de lèpre mixte en traitement, ces nodosités isolées, douloureuses, ayant tous les caractères du nodule de l'érythème noueux. Quant aux phénomènes généraux, et surtout la fièvre, ils accompagnent généralement toute poussée lépreuse : l'asthénie profonde, l'amaigrissement sont également classiques.

Nous avons tout lieu de supposer qu'à la faveur d'une cause déchaînaute (réactivation au cours du traitement par les éthers éthyliques ?), il s'est produit à partir d'un foyer préexistant, une mobilisation accidentelle des bacilles de HANSEN, qui sont venus

se fixer et coloniser au niveau de la peau : chaque nodule peut donc être considéré comme un *point inflammatoire d'origine embolique*. Il aurait peut-être été intéressant, à ce sujet, de rechercher l'agent pathogène dans les nodules, comme le firent avec succès LANDOUZY dans un cas d'érythème noueux d'origine tuberculeuse, et FISEHL (de Vienne) dans un autre cas d'origine syphilitique.

*Institut d'Hygiène et de Prophylaxie
de la Guyane française.*

Importance du diagnostic de Syphilis ou Tuberculose concomitantes chez les Léproux.

Par MARCEL LEGER.

Très justement, mon camarade MARNEFFE, à propos des lésions d'érythème noueux observées par lui chez une lépreuse, s'est demandé si la manifestation cutanée était sous la dépendance directe du bacille de HANSEN, ou si elle relevait du bacille de KOCH ou du tréponème de SCHAUDINN. Les trois maladies, *Lèpre, Tuberculose, Syphilis* sont en effet *fréquemment associées*.

Un diagnostic limitatif précis est cependant, à mon avis, indispensable, si l'on veut traiter, en de bonnes conditions, un lépreux. On conçoit aisément que l'on ne doive pas appliquer un traitement identique à un sujet lépreux, à un sujet lépreux et syphilitique, à un sujet lépreux et tuberculeux, ou à un sujet lépreux, syphilitique et tuberculeux.

Les Anglais dans l'Inde, reprenant les essais faits dès 1908 par MARCHOUX et G. BOURRET, ont publié d'excellents résultats obtenus dans la maladie de HANSEN par l'administration surveillée de l'iodure de potassium. Pour ma part, je serais volontiers poussé à donner de l'iodure à un lépreux que je saurais en outre syphilitique ; par contre je serais moins tenté de prescrire ce médicament chez quelqu'un que je saurais tuberculeux en même temps que lépreux.

Mais comment poser le diagnostic de Lèpre pure ou de Lèpre associée à Tuberculose et Syphilis ?

Pour être renseigné de façon précoce on ne peut absolument pas compter sur la clinique.

Les épreuves de laboratoire sont également jusqu'ici défailtantes.

En ce qui concerne la syphilis on ne peut s'appuyer sur les réactions de WASSERMANN : elles sont, d'après la très grande majorité des auteurs, positives chez les lépreux même non syphilitiques.

Pour la tuberculose, la constatation des bacilles de KOCH dans les crachats par exemple [après identification de ces bacilles par l'inoculation au cobaye, à cause des réactions tinctoriales identiques des deux genres] est un élément de certitude. Mais cette précision bactériologique est généralement tardive. La tuberculose reste souvent, des années et des années, « fermée » ou « à excrétion intermittente », avant de devenir « ouverte », suivant les expressions consacrées. Les réactions de déviation du complément ne sont pas utilisables. Les expérimentateurs s'accordent à dire qu'elles se montrent généralement aussi bien chez les tuberculeux que chez les syphilitiques et les lépreux, en se servant de l'antigène à l'œuf de BESREDKA comme de l'antigène méthylique de NÈGRE et BOQUET.

Une voie nouvelle de précisions diagnostiques a été ouverte par TRAUTMANN, qui sera sans doute très féconde. Ses recherches, encore inédites, ne tarderont pas, je l'espère, à être publiées. TRAUTMANN a pratiqué chez un grand nombre de lépreux de Madagascar (lèpre tubéreuse ou lèpre nerveuse) les séroflocculations de A. VERNES : séroflocculation au péréthynol pour le diagnostic de la syphilis, séroflocculation à la résorcine pour le diagnostic de la tuberculose en activité.

Ces épreuves indiquent que les sérums de lépreux non entachés de syphilis ou de tuberculose se comportent comme les sérums de sujets normaux.

Trouver un indice photométrique au-dessus de 3 après séro-réaction au péréthynol chez un lépreux, c'est reconnaître qu'il est en même temps syphilitique.

Trouver un indice photométrique au-dessus de 30 après séro-réaction à la résorcine chez un lépreux, c'est reconnaître qu'il est en même temps tuberculeux.

Par les méthodes actuelles de A. VERNES on arrive donc à préciser le diagnostic de Lèpre, en écartant celles des deux affections concomitantes les plus fréquentes, syphilis et tuberculose. On a ainsi une base solide pour instituer une médication raisonnée dont les malades tireront le profit le plus grand.

Il faut en outre espérer que, s'appuyant sur les principes de A. VERNES et ses méthodes générales, il sera trouvé un réactif organique ou minéral permettant le sérodiagnostic de la Lèpre,

avec possibilité, comme pour la syphilis et la tuberculose, d'établir en quelque sorte le niveau de l'infection. Cette « léprométrie » deviendra le guide le meilleur pour se rendre compte de l'activité des médicaments employés, et conduire à la guérison ceux chez lesquels la maladie n'est pas trop ancienne ou n'a pas encore causé des dégâts irrémédiables.

Sur le traitement du Pian.

Par A. BARLOVATZ.

Nos observations ont été faites au Mayumbe Belge, où le pian est endémique et s'observe sous toutes ses formes classiques; les formes chroniques mutilantes ne sont pas rares, et sembleraient indiquer une virulence particulière du spirochète pianique.

Nous nous proposons de rechercher le meilleur entre les différents remèdes opposés couramment au pian.

D'autre part, il y a un intérêt pratique incontestable à écourter autant que possible le traitement : nous avons donc cherché également, dans quelles conditions s'observait le blanchiment des pianiques avec une seule intervention médicamenteuse (injection, ou prise par la bouche), et s'il était possible de mettre au point le blanchiment de la presque totalité des pianiques par une seule médication.

Disons tout de suite, que nous n'y sommes pas parvenu. Aucun des produits examinés n'a produit la guérison apparente dans une proportion de malades approchant de 100 o/o.

Nous n'avons tenu compte ci-dessous que de cas de pian bien caractérisé, secondaires, en écartant toutes les formes caractéristiques rares, ou mixtes, c'est-à-dire compliquées d'ulcérations profondes, de phagédénisme, etc.

Nous avons considéré comme succès les cas où les papules pianiques se cicatrisaient toutes, et comme insuccès les cas où toutes ou partie des papules du pian secondaire persistaient.

Le contrôle de la guérison apparente (ou de l'insuccès) se faisait dans un délai variant entre 10 jours et 2 mois 1/2 après la dernière piqûre.

Nous n'envisageons donc pas les récidives, qui se manifestent assez souvent 3 ou 4 mois après une guérison apparente.

Notre statistique présente porte essentiellement sur des cures

brèves, et des doses faibles : nous voulions poser un premier jalon, et déterminer les doses au-dessous desquelles il ne fallait pas espérer une proportion convenable de succès.

D'après ce que nous savons de l'action des spirillicides, le traitement optimum, celui qui amène réellement la guérison et empêche les rechutes, du moins dans la grande majorité des cas, doit comporter des doses plus élevées que celles qui suffisent à obtenir des succès immédiats, des blanchiments.

Nous ne nous occupons pas pour le moment, de ce traitement optimum.

Il appartiendra à des observations ultérieures de préciser quels produits et à quelles doses ceux-ci permettent d'obtenir le maximum de guérisons définitives.

La majorité de nos malades étaient de jeunes enfants ; tous nos malades de race nègre.

STOVARSOL

Moins de 10 cg. par kg. de malade . . .	14 cas	8 succès
10 à 15 cg. par kg. de malade . . .	6 »	6 »

Le stovarsol était donné pulvérisé, à raison de 25 cg. aux enfants jusqu'à l'âge de 3 ans, de 50 cg. jusqu'à 5 ans, de 150 cg. pour un adulte vigoureux, ces doses étant répétées chaque jour jusqu'à ce que leur somme correspondit aux chiffres ci-dessus.

10 cg. de produit par kg. équivalent à 6 g. pour un adulte de 60 kg. ; c'est seulement au-dessus de ce taux que la proportion des succès devient satisfaisante. Nous hésiterions toutefois à donner 6 g. de stovarsol en une fois, et considérons, dès lors, que le stovarsol, administré une seule fois, ne blanchit pas toujours le pianique.

Nous avons d'ailleurs observé des accidents : une néphrite aiguë grave chez un petit dysentérique traité avec 50 cg. de stovarsol tous les jours, pendant 3 jours, et un œdème généralisé sans lésion apparente des reins ou du cœur, chez un enfant de 6 ans, qui avait reçu 3 g. en 6 jours.

NARSÉNOL

Dose totale :

1 à 2 cg. par kg.	6 cas	2 succès
2 à 3 »	6 »	0 »
3 à 4 »	2 »	0 »
4 à 6 »	5 »	0 »
6 à 8 »	3 »	2 »
8 à 10 »	1 »	0 »

Le narsénol s'est donc montré très peu actif, et irrégulier dans son action curative. Nous estimons, qu'il ne convient pas pour traiter le pian.

NOVARSÉNOBENZOL BILLON

Employé en injection veineuse, ou, chez les très petits enfants, en injection musculaire. Dose unique ou répétée à *peu* de jours d'intervalle.

Dose totale :

1/2 à 1	cg. par kg.	13 cas	6 succès
1 à 1,5	»	12 »	10 »
1,5 à 2	»	2 »	2 »
2 à 3	»	4 »	3 »

La dose maxima qu'il semblerait permis d'administrer en une injection unique ne dépasse pas sensiblement 1,5 cg. au kg. (90 cg. pour un adulte de 60 kg.) : il y a encore des pianiques non blanchis par une dose pareille.

ACÉTYLARSAN

En injection intramusculaire.

Une ou plusieurs doses, mais toujours rapprochées.

Nous employons uniquement l'acétylarsan pour adultes, dont la dose normale est de 3 cm³ (une ampoule) par piqûre.

Dose totale :

0,05	cm ³ par kg.	2 cas	1 succès
0,05 à 0,08	»	16 »	6 »
0,08 à 0,10	»	12 »	8 »
0,10 à 0,12	»	5 »	4 »
0,12 à 0,15	»	3 »	2 »
0,15 à 0,20	»	2 »	2 »

La dose maniable pour une injection unique pourrait être portée, d'après une publication récente, à 0,10 cm³ par kg., soit 6 cm³ pour un adulte de 60 kg.

A cette dose, le blanchiment ne s'observe pas chez tous les malades.

Bi 36

Le Bi 36 est un sel de bismuth soluble, qui contient 72 o/o du métal.

Nous l'employons toujours en injection musculaire, à la dose d'un tiers de cg. au plus par kg. et par injection.

Dose totale :

0,1 à 0,2 cg. par kg.	. . .	11 cas	6 succès
0,2 à 0,25 »	. . .	21 »	15 »
0,25 à 0,3 »	. . .	25 »	15 »
0,3 à 0,4 »	. . .	44 »	26 »
0,4 à 0,5 »	. . .	25 »	14 »
0,5 à 0,7 »	. . .	20 »	14 »
0,7 à 0,10.	» . . .	4 »	4 »

Avec une seule injection forte, l'on obtient donc un peu plus de moitié de succès immédiats.

Le tableau ci-dessus ne montre pas une augmentation de la proportion des succès correspondante à l'augmentation de dose.

Ainsi, avec 0,2 à 0,25 cg. par kg. de malade, nous trouvons 15 succès sur 21 cas, et avec 0,5 à 0,7 cg. par kg., 14 succès sur 20 cas.

Il ne semble pas, que les blanchiments augmentent en raison directe de la quantité de médicament employée.

Nous signalons cette particularité sans vouloir l'expliquer.

Il nous paraît, que le mode d'action du bismuth dans les affections spirochètiques pourrait être observé avantageusement chez des pianiques, plus faciles à trouver que des syphilitiques, et qui peuvent être soumis à des cures incomplètes, à des cures faibles, sans leur causer de préjudice sérieux.

BIQUINYL

Le Biquinyl est un sel de bismuth insoluble, contenant 80 o/o de bismuth métal.

Nous lui préférons d'ailleurs le Bismuthyl et le Bidratyl, autres spécialités belges, qu'une agitation brève de l'ampoule transforme en suspension homogène, tandis que le Biquinyl doit être agité pendant 5 et même 10 m.

Nous employons ces produits en injection musculaire, la dose normale pour une piqûre équivalant à 30 cg. de sel pour un adulte, soit environ 0,5 cg. par kg.

Dose totale :

jusqu'à 0,5 cg. par kg.	. . .	5 cas	2 succès
0,5 à 0,8 »	. . .	9 »	3 »
0,8 à 1 »	. . .	6 »	5 »
1 à 1,5 »	. . .	15 »	13 »
1,5 à 2 »	. . .	12 »	9 »
2 à 3 »	. . .	2 »	1 »

Même remarque que pour le Bi 36 : la proportion de succès ne paraît pas être directement proportionnelle à la dose administrée.

Si l'on se proposait de blanchir les pianiques par une injection unique, l'on pourrait probablement augmenter la dose de sel jusque près de 1 cg. par kg. à condition bien entendu de ne pas répéter cette injection.

Nous ignorons d'ailleurs, si une seule injection de 1 cg. de sel insoluble serait aussi efficace que deux injections de 0,5 cg. chacune ; tout fait prévoir que l'injection unique forte ne serait pas plus puissante que les deux injections faibles : il se pourrait même facilement, qu'elle le fut moins.

L'on ne doit donc pas s'attendre à 100 0/0 de succès avec une injection unique de Biquinyl. Nous avons d'ailleurs eu quelques insuccès avec le Bismuthyl et le Bidratyl en injection unique.

Nous résumerons la proportion de succès immédiats observés avec un dosage des divers produits, qui semble constituer la limite supérieure injectable en une seule fois.

Dose totale :

Produit	Dose totale cg. par kg.	pour un adulte	Nombre de cas	0/0 de succès
Stovarsol . . .	6-10	3,6 à 6 g.	14	57 0/0
Narsénol . . .	2-4	1,2 à 2,4	8	0 0/0
Novarsénobenzol.	1-1,5	0,60 à 0,90	12	83 0/0
Acétylarsan (sol.)	8-10	4,8 à 6 cm ³	12	67 0/0
Bi 36 sel . . .	0,2 0,4	12 à 24 cg.	90	62 0/0
Biquinyl sel . .	0,8-1	48 à 60 cg.	6	83 0/0

Discussion. — M. R. MONTEL. — Presque tous les auteurs qui ont étudié la question du Pian l'envisagent d'une façon qui, à notre avis, ne correspond pas à la réalité clinique. Pour eux, l'éruption frambœsiforme semble résumer tout le Pian et ils considèrent qu'un traitement est efficace et suffisant quand il a amené la disparition de cette éruption. Nos observations cliniques nous amènent à des conclusions tout à fait différentes : l'éruption de frambœsias n'est qu'un *épisode* de l'évolution d'une maladie chronique qui se poursuit pendant des mois et des années. Comme la syphilis, le pian a ses périodes de récides succédant à de longues périodes d'accalmie pour aboutir, par évolution naturelle ou à la suite d'insuffisance de traitement, à un tertiarsisme grave. On ne doit donc pas se contenter, au point de vue thérapeutique, d'un « blanchiment », d'une disparition précaire des accidents secondaires en l'espèce les frambœsias.

Le traitement devra être systématique prolongé et conduit énergiquement avec le but d'obtenir la suppression totale de l'infection. La technique et les modalités de ce traitement ne peuvent pas encore être fixées avec précision, il n'en reste pas moins qu'il est nécessaire. Un critérium clinique de guérison basé, uniquement, sur la disparition des accidents secondaires nous paraît absolument insuffisant. Il est susceptible de créer une fausse sécurité préjudiciable aux malades et ne tient pas compte des récidives si fréquentes dans cette maladie.

En Cochinchine, après avoir expérimenté les divers médicaments préconisés dans le traitement du pian, nous avons fixé notre choix sur le novarsénobenzol en injection intraveineuse, chez les adultes, sur le sulfarsénol et l'acétylarsan (indolore) chez les enfants. Les sels de bismuth nous ont paru moins maniables et moins efficaces.

Le stovarsol est un excellent médicament d'appoint mais il faudrait pour assurer la guérison complète telle que nous l'entendons, en continuer très longtemps l'usage et nous hésitons à mettre entre les mains de malades ignorants, hors de notre contrôle, un médicament dont la toxicité n'est pas niable. Nous estimons d'autre part que les arsenicaux produisent moins d'accidents toxiques par la voie parentérale que par la voie digestive. Tous les médecins qui exercent sous les tropiques nous approuveront de ménager dans la mesure du possible, des foies presque toujours insuffisants ou surmenés.

A Propos d'une épidémie de Dengue compliquée d'ictère.

La Dengue serait-elle une fièvre amarylle atténuée?

Par CH. NICOLAS.

L'année dernière (séance du 10 mai 1927) j'ai relaté 5 cas d'orchites et 1 d'ovarite survenues comme complications de dengue, chez des sujets indemnes de toute blennorrhagie, au cours d'une petite épidémie de dengue observée dans le Nord de la colonie.

Or je viens d'observer une nouvelle épidémie de dengue dans la région de Thio et qui s'est caractérisée par la fréquence des cas d'ictère.

Le 21 avril, en prenant le service à Thio, mon prédécesseur,

Dr MONFORT me signala qu'il venait de voir 3 cas d'ictères bénins, lui paraissant contagieux, ayant occasionné peu de fièvre, quelques nausées, un peu de fatigue, et duré quelques jours seulement.

Du 21 avril au 15 mai j'eus connaissance de quelques cas de malaises fébriles de peu de durée que je ne fus pas appelé à soigner.

Mais du 15 mai au 15 juin j'ai eu l'occasion de voir environ 20 cas de dengue, la plupart bénins. Cependant 8 d'entre eux se compliquèrent d'ictère intense.

Je les résume brièvement.

1. *X., japonais :*

Température oscillant entre 38 et 39 pendant 4 jours.

Courbature généralisée. Foie gros. Ictère très intense.

Nausées et vomissements. Urines très ictériques, sans albumine. Durée 8 jours.

2. *Mme M., européenne :*

Début brusque par nausées, courbatures, puis vomissements.

Douleur au niveau du foie qui est hypertrophié. Quelques pétéchiies sur l'abdomen et le tronc. Ictère léger des conjonctives et du tégument. Température en plateau autour de 38 à 39 pendant 4 jours. Urines rares, colorées, un peu d'albumine.

On pense à une typhoïde compliquée d'ictère.

Les douleurs très violentes, d'abord au niveau du foie, s'étendent à la fosse iliaque droite et s'irradient dans la cuisse. Mais le 5^e jour tous ces symptômes commencent à s'amender. Durée 8 jours.

3. *Mlle T., métisse chinoise :*

Début par troubles menstruels avec courbature, fièvre élevée pendant 3 jours, nausées et vomissements. Très rapidement ictère très accentué, très foncé. Urines rares, acajou, abondance de pigments biliaires, pas d'albumine. Foie légèrement hypertrophié, rate normale, quelques pétéchiies.

Très rapidement l'état s'améliore mais l'ictère, très intense, persiste plusieurs jours encore.

4. *Mme G., européenne :*

Effectue 40 km. à cheval. Le lendemain : douleurs lombaires, ménorrhagie suivant de 15 jours les règles. Céphalée, vomissements qui persistent 6 jours. Température en plateau pendant une semaine entre 39 et 40.

Ces signes avec les pétéchiies me font incliner d'abord vers le diagnostic de Typhoïde, d'autant plus que le sub-ictère est peu intense au début et ne s'accroît que le 4^e jour. Il devient alors ictère franc, avec urines rares, foncées, sans albumine. Durée 9 jours.

5. *Mlle R., sœur de la précédente :*

Cas bénin. Beaucoup moins de fièvre. Débute par nausées et courba-

ture. Les règles avancent de 8 jours. Pas de vomissements. Chez elle aussi le foie est gros et le cœur et la rate normaux. L'ictère est franc et foncé.

6. *Fillette R.* :

N'est vue qu'en cours de convalescence. Aurait présenté exactement les mêmes symptômes avec un ictère plus foncé encore.

7. *Jardinier S., japonais* :

Fièvre 38 au début, puis 39 à 39,4. Cas caractérisé par l'importance des douleurs et des arthralgies telles que pendant 3 jours le patient ne peut ni se tenir debout ni faire aucun mouvement, par l'intensité des vomissements pendant 3 jours ; par le nombre et l'étendue des pétéchies qui deviennent par places ecchymotiques et prurigineuses. Le foie est légèrement hypertrophié, la rate très peu. Les urines sont très rares pendant 3 jours, très foncées, beaucoup de pigments biliaires, un nuage d'albumine. Durée 8 jours.

8. *M. H.* :

Coup de barre dans les reins ; douleur irradiée de la région vésiculaire au col de la vessie et vers les cuisses. A une hématurie initiale, un épistaxis. Sub-ictère léger des conjonctives et des téguments. Céphalée et nausées. Pétéchies discrètes. Température entre 38,8 et 39,4 pendant 3 jours.

Tout s'améliore rapidement. Durée 5 jours.

Tous ces cas furent observés dans le village de Thio, sauf le n° 8 à 3 km. de là.

Deux fois le diagnostic hésita entre fièvre typhoïde et dengue (observations 2 et 4).

Une fois (obs. 1) les arthralgies et l'intensité de l'ictère furent impressionnants.

Dans tous les cas la tendance hémorragipare se manifesta par des pétéchies, auxquelles s'ajoutèrent des ecchymoses dans l'observation 1, des ménorrhagies dans les observations 3, 4 et 5 ; hématurie et épistaxis dans l'observation 8.

Tous présentèrent des vomissements, ou tout au moins des nausées (observations 5 et 6).

Tous souffrirent de rachialgie et plusieurs d'arthralgies. Tous les débuts furent brusques.

La durée moyenne fut de 5 jours et la plus longue de 10.

Du 15 au 30 juin je ne vis plus aucun cas d'ictère quand je fus appelé à observer un cas dont l'issue fut fatale.

Enfant M., à Thio :

Enfant de 8 ans et demi, vu le 1^{er} juillet à midi.

Ce garçonnet est revenu de l'école le 29 juin dans la matinée avec frissons, forte fièvre et la mère l'a alité.

Jusqu'au 1^{er} juillet il est tenu au lit, févreux (la mère n'a pas de thermomètre), agité et vomissant tous les aliments qu'on cherche à lui faire prendre.

Je suis appelé le 1^{er} juillet parce que à 11 h. l'enfant a un vomissement noir abondant, et dans les efforts de vomissement un léger épistaxis dont le sang rouge effraie la mère.

Je constate en effet sur une serviette et dans une cuvette une hématomèse noirâtre abondante.

Température + 40. Pouls 140.

Malade somnolent, état de demi stupeur. Céphalée.

Langue blanche, rose sur les bords et à la pointe.

Abdomen souple avec douleur épigastrique irradiant dans les cuisses, surtout à gauche.

Quelques taches rosées discrètes sur l'abdomen.

Foie très hypertrophié et mou. Rate normale.

Les bruits du cœur sont peut-être un peu assourdis, mais bien frappés et réguliers.

Sub-ictère et légère rougeur des conjonctives, avec teinte sub-ictérique des téguments.

Les urines auraient été peu abondantes et un peu colorées au dire de la mère qui ne les a pas conservées.

Il n'y a ni raideur de la nuque ni Kernig.

Prescription : Un lavement tiède, des enveloppements froids, une potion au chlorure de calcium et une solution correspondant à X gouttes de chlorhydrate d'adrénaline en solution au dix-millième, par 24 h.

Eau de Vichy par gorgées, tisane de feuilles d'orangers.

1^{er} juillet à 18 h. — L'enfant n'a pas encore commencé ses médicaments.

Même état. Température + 39,9. Pouls 144.

En outre :

l'ictère s'est accentué,

les pétéchiies se sont généralisées,

pas de nouvelle hématomèse, mais abondant melena noirâtre et poisseux,

soubresauts tendineux, carphologie en dormant.

Une prise de sang est effectuée pour envoyer au laboratoire, mais difficilement à cause de l'hypersensibilité du malade que 2 aides sont obligés de maintenir.

En raison de la rareté des urines, 2 ventouses scarifiées sur les reins.

Nouveau lavement et enveloppement froid.

Le malade commence chlorure de calcium et adrénaline.

2 juillet, 4^e jour de la maladie. — Matin : Température 39,4. Pouls 140, même état du cœur.

Urines troubles et foncées dans la nuit, 1/4 de l. environ ; peu de pigments biliaires mais flots d'albumine.

Le sub-ictère n'a pas augmenté ; le foie est perceptible mais semble moins volumineux.

Par contre les pétéchiies sont généralisées et diffuses ; quelques ecchymoses se montrent sur le front et le tronc.

A chaque tentative de la mère pour donner du lait l'enfant vomit. Les vomissements contiennent quelques éléments noirâtres.

On donne le matin 2 gr. 1/2 de sulfate de soude, un lavement. On fait sucer des fragments de glace et un peu d'eau chloroformée est ajoutée à la potion.

La température remontant dans l'après-midi on reprend les enveloppements humides.

Soir : T. + 40. P. 140.

L'enfant vomit moins, mais se plaint d'arthralgies du cou-de-pied et du genou gauche; ecchymoses sur les chevilles.

Il a émis une selle abondante noirâtre et poisseuse.

Prescription : un lavement tiède, cryogénine, 0,15. On donne du jus d'orange lactosé.

3 juillet, 5^e jour. — Matin : T. + 38,6. P. 120 bien frappé.

On interrompt les enveloppements.

L'enfant a eu un lavement et pris 2 gr. 1/2 de sulfate de soude. On continue le chlorure de calcium seul.

Mais les pétéchies se sont encore étendues, des ecchymoses et des éléments ortiés apparaissent avec un peu de prurit; dans son délire l'enfant s'est arraché une incisive.

Le faciès est vultueux, la langue sèche, rôtie, fuligineuse.

Le membre inférieur droit est légèrement œdématié et ses articulations douloureuses.

Urines rares foncées acajou, épaisses, abondance de pigments biliaires et flots d'albumine.

Midi : Urines de plus en plus rares, moins foncées cependant.

Injection des conjonctives qui paraissent moins ictériques.

Le pouls est moins bon; caféine.

18 h. : Même état, stupeur, subdélire; quelques vomissements aqueux striés de matière noirâtre.

Pouls filant, cœur mou. 1 cm³ 1/2 d'huile camphrée.

19 h. : Sérum de Roussel.

Le pouls et le cœur redeviennent pleins et bien frappés.

Température 39,6. Pouls 124.

Eau de Vichy, jus d'oranges et lactose.

4 juillet, 5^e jour. — 4 h. du matin : Décès.

Séro-diagnostic négatif.

Cependant j'ai étiqueté ce cas « Typhoïde bilieuse hémorragique », n'y reconnaissant plus la dengue classique.

Dès le premier jour il m'a rappelé la fièvre jaune par son allure.

Je ne puis m'empêcher de me rappeler que beaucoup d'auteurs ont cru voir, avec raison peut-être, une parenté étroite entre la dengue et la fièvre amarille, la première n'étant pour eux qu'une forme atténuée de la seconde.

C'est pourquoi j'ai rapporté en détail cette dernière observation qui semble, plus encore que les précédentes, corroborer cette opinion, d'autant plus que le séro-diagnostic pratiqué par notre distingué confrère, Dr TISSEUIL, Directeur du laboratoire Bouret à Nouméa, a été négatif.

Péricardite au cours d'une dysenterie amibienne.

Par J. LAIGRET

Des travaux très nombreux, dont l'étude bibliographique dépasserait les limites de cette courte note, ont été publiés, qu'on a convenu d'appeler, à la suite de Guido IZAR, les métastases amibiennes. A la conception classique de la dysenterie amibienne, maladie de l'intestin se compliquant parfois d'abcès hépatiques et, dans des cas beaucoup plus rares, d'abcès du poumon et du cerveau, on a voulu opposer une conception nouvelle, celle de l'amibiase maladie générale. PETZÉTAKIS et Mme PANAYOTATOU ont décrit une amibiase bronchique; des métastases musculaires auraient été observées récemment par SARE et MORISSON, quoiqu'à vrai dire l'étiologie amibienne des abcès multiples des muscles (« Lambo ») ait été depuis longtemps discutée en pathologie tropicale; on a rapporté des cas de cystites amibiennes, d'amibiase rénale, de cholécystites, même d'amibiase cutanée (HEIMBURGER) et articulaire (pseudo-rhumatisme déformant amibien). On a cité des formes pseudo-appendiculaires et pseudo-typhiques, véritables septicémies amibiennes (TRABAUD).

En réalité, on connaît fort mal le rôle, dans l'amibiase, des microbes intestinaux associés. Tout ce qu'on sait, c'est que la qualité de la flore microbienne intestinale a une importance indéniable dans la genèse et l'évolution de la dysenterie amibienne où l'amibe n'est pas tout. Qu'à la faveur des ulcères de l'intestin, ces microbes intestinaux puissent passer dans la circulation et créer des lésions dans des organes plus ou moins éloignés, c'est très vraisemblable. Sans nous étendre plus longuement qu'il convient sur ce sujet, nous croyons qu'à côté des métastases amibiennes pures, dont l'abcès du foie est le type, il existe, et plus fréquemment qu'on ne le pense, des complications, aiguës ou chroniques, de la dysenterie amibienne qui sont dues aux microbes intestinaux associés, répandus dans l'organisme à la faveur des lésions de la muqueuse intestinale ulcérée et profondément modifiée par l'amibe.

Quoi qu'il en soit, à notre époque où, grâce à l'emploi de l'émétine, l'abcès du foie autrefois si fréquent et si redouté tend à devenir une rareté, il est assez curieux de voir surgir toute une infinité d'autres manifestations extra-intestinales de l'amibiase.

Parmi celles-ci, une des moins connues est sûrement la péri-cardite. Il n'existe à notre connaissance qu'un cas rapporté par Guido IZAR.

Le malade dont nous allons, à notre tour, résumer l'observation, est un brigadier d'artillerie coloniale, Marcel H., venu au Sénégal après un séjour antérieur de trois ans au Maroc. Aucun passé pathologique : sujet de constitution robuste ne se rappelant pas avoir jamais été malade.

Deux mois après son arrivée à Dakar, le 15 avril 1928, il entre à l'hôpital avec une dysenterie amibienne, sans gravité spéciale, pour laquelle il est soumis au traitement par l'émétine et le novarsénobenzol.

Ce cas semblait devoir évoluer banalement, et déjà les selles commençaient à redevenir normales, lorsque, le 21 avril, huitième jour après le début de la maladie, le malade est pris d'un violent point de côté gauche avec fièvre à 39,5, angoisse, et état général brusquement alarmant.

La première idée, et celle qui devait un certain temps égarer le diagnostic, fut celle d'un abcès du poumon. La fièvre, la brusquerie et l'intensité de la douleur, celle-ci localisée à la partie inférieure de l'hémithorax gauche sur la ligne axillaire, la dyspnée, obligeaient à penser de prime abord à cette métastase, sinon très fréquente du moins classique de l'amibiase. Mais l'examen des poumons révélait tout au plus un peu de congestion des bases, égale des deux côtés.

D'autre part, on notait que le rebord du foie était abaissé d'un bon travers de doigt; on notait en même temps un assourdissement des bruits cardiaques qui contrastait avec un pouls régulier et fort; on notait enfin un élargissement de la matité précordiale vers la droite et la disparition du choc de la pointe.

L'absence de tout foyer pulmonaire fut confirmée par la radioscopie que voulut bien pratiquer le docteur CONIL, chef du service de radiologie. Une légère grisaille des deux poumons, surtout du gauche était seulement visible à l'écran. Par contre, la partie de l'ombre cardiaque correspondant à la pointe était immobilisée ainsi que l'hémidiaphragme correspondant.

Traité par l'émétine et de petites doses de digitale, ce malade resta longtemps dans un état très inquiétant, malgré la guérison de ses troubles dysentériques intestinaux. Il continuait à accuser une douleur violente et angoissante du flanc gauche que ni la révulsion ni la glace ne parvenaient à calmer. Cette douleur était augmentée par la pression au point que la vessie de glace était très difficilement supportée. La dysphagie atteignit à certains moments le degré d'une véritable hydrophobie. L'insomnie

persistante et l'impossibilité d'alimenter le malade aggravaient son état général.

Du côté des symptômes physiques, les signes étaient les signes classiques de l'épanchement péricardique, sauf que l'auscultation répétée ne permit jamais d'entendre les frottements, l'épanchement étant déjà constitué sans doute lorsque l'attention fut attirée vers le péricarde. La matité droite augmenta progressivement jusqu'à 4 travers de doigts en dehors du sternum et s'y stabilisa. Le foie, comme nous l'avons signalé était abaissé. La tension artérielle resta à 11-6. Le pouls bien frappé contrastait avec l'assourdissement des bruits du cœur, et la disparition du choc apexien. La douleur et l'anxiété ne s'atténuèrent un peu qu'à partir du 19 mai, le malade commença alors à dormir et à pouvoir s'alimenter légèrement. Son état était encore sérieux lorsqu'il fut rapatrié par le conseil de santé le 24 mai.

Cette observation n'a d'autre intérêt que de se rapporter à une complication de la dysenterie amibienne qui n'a encore été que très rarement signalée et qui peut, tout au moins au début, créer quelques difficultés de diagnostic avec l'abcès du poumon. Ajoutons que l'émétine qui, chez notre malade, a rapidement amélioré les troubles intestinaux a paru sans action sur l'évolution de la péricardite, ce qui serait un argument de plus en faveur de la nature non directement amibienne de certaines complications de la dysenterie, et de celle-ci en particulier.

Sur la Blastocystose. Trois cas d'Entérite

à *Blastocystis hominis*.

Par Mme A. PANAYOTATOU.

Le *Blastocystis hominis* est un parasite qui avait été considéré comme inoffensif pour l'homme. En effet, certains auteurs ont soutenu que le *Blastocystis* est un parasite qu'on trouve dans presque toutes les fèces.

D'après le Professeur BRUMPT (1) et les publications de GOIFFON (2), LE NOIR et DESCHIENS (3) le *Blastocystis* serait un parasite habituel dépourvu de toute signification pathologique ou biolo-

(1) BRUMPT, *Parasitologie*, 1922, p. 286.

(2) GOIFFON, *Presse médicale* 1918, 2 mai, p. 228.

(3) LE NOIR et DESCHIENS, *Arch. des Mal. de l'app. dig.*, vol. XIV, n° 4, 1924.

gique particulière, parasite qui se rencontre souvent en abondance dans les selles les plus diverses. D'autres hommes de science cependant, p. ex. MAZZA (1), CASTEX et BARILARI (2) ont publié des travaux dans lesquels ils attribuent au *Blastocystis* un rôle pathogène. CASTEX insiste sur ce que le *Blastocystis hominis* est un parasite pathogène déterminant *per se* une toxémie intestinale violente et agissant comme un facteur étiologique important et nullement négligeable.

M. CASTEX et D. GREENWAY ont observé le *Blastocystis hominis* 271 fois sur 614 malades, c'est-à-dire chez 47 0/0. On l'a remarqué à l'état pur dans 88 cas. Dans tous ces cas les selles contenaient du mucus dans lequel on pouvait observer un très grand nombre de parasites.

D'autres auteurs aussi ont remarqué la présence de ces parasites dans les selles de dérangements intestinaux. Ainsi YAKIMOFF et WASSILEWSKI dans leurs recherches sur les protozoaires de l'intestin de l'homme à Pétrograde de 1919-1921, ont trouvé 257 fois le *Blastocystis hominis* sur 1.632 selles examinées, soit 15,7 0/0. De ce nombre 223 (soit 86,7 0/0) étaient des cas purs, non associés, et 34 (soit 13,2 0/0) en association avec d'autres parasites (*Entamoeba coli*, *Bothriocephalus latus*, *Chilomastix mesnili*, *Lamblia intestinalis*, etc.). Ensuite S. MAZZA (nov. 1922) en Algérie constata la présence du *Blastocystis* soit à l'état isolé (50 0/0), soit en association avec les Amibes, Trichomonas, *Lamblia*, le *Chilomastix mesnili* et les Spirochètes intestinaux, dans 200 selles de malades atteints de diarrhée dysentérique ou simple chronique. Par contre les *Blastocystis* manquaient complètement dans les selles des personnes saines sans antécédents diarrhéiques.

ROUSSEAU a noté à Douala (Cameroun) l'existence du *Blastocystis* au cours de troubles intestinaux, incontestablement causés par ce parasite seul.

W. YAKIMOFF et W. J. WASSILEWSKY citent des cas ayant présenté non seulement des accidents diarrhéiques, mais encore des accidents dysentériques avec selles *glairo-sanguinolentes* (3). Parmi le très grand nombre de selles que nous avons examinées, depuis des années que nous travaillons au Laboratoire de l'Hôpital Hellénique d'Alexandrie, il ne nous est pas arrivé de rencontrer d'une façon habituelle ce parasite. Il devrait cependant se rencontrer souvent, s'il existait comme

(1) MAZZA, *Prensa medica Argentina*, nov. 10, 1922.

(2) BARILARI MARIANO, *Prensa medica Argentina*, 1925.

(3) *Bull. Soc. Path. Exot.*, tome XVIII, 1927, n° 2, p. 131.

saprophyte habituel. Au contraire nous pouvons soutenir, que le *Blastocystis hominis* dans certains cas, à Alexandrie, a provoqué des troubles intestinaux vraiment sérieux.

C'est d'après cette constatation et en raison des opinions contradictoires sur le rôle de ce protozoaire, que nous avons cru intéressant de publier les quelques cas suivants, ainsi que les résultats de leur traitement.

La forme du parasite, que nous avons observée, était celle que l'on considère comme la plus typique ; le parasite était en très grand nombre, une vraie zooglé de *Blastocystis*, selon l'expression de CASTEX.

Aspect du parasite. — Les parasites étaient formés d'éléments globuleux, de diamètre variant de 2-14 μ . Une masse protoplasmique hyaline et réfringente dépourvue d'inclusions et entourée d'une enveloppe, d'une capsule. Cette enveloppe présentait des granulations, qui lui donnaient dans certains cas, l'aspect d'une *bague avec des pierres en saillie* et ces granulations étaient parfois uniformément distribuées sur toute la périphérie. En outre, on remarquait un ou plusieurs noyaux présentant un gros karyosome.

Nos malades présentaient une infection pure à *Blastocystis*. Des examens répétés et très attentifs ne nous ont pas permis de déceler d'autres parasites. Cependant les manifestations cliniques, qui caractérisent une infestation intestinale, furent très marquées. Les troubles des voies digestives chez nos malades se sont manifestement améliorés et même ont disparu après le traitement parasiticide préconisé par le Professeur MARCHOUX au *Stovarsol*, et même au *Yatren* et au *Néosalvarsan*. Les *Blastocystis* ont disparu des selles, dans des cas qui n'avaient pas pu guérir avec des traitements variés, qui visaient à corriger les troubles gastro-intestinaux.

Les selles de notre cas I avaient été envoyées pour être examinées au point de vue *Amibes*, le parasite rencontré le plus souvent dans les selles dysentériques. Notre réponse fut la suivante : « selles pour *Amibes* négatives. On constate un très grand nombre de *Blastocystis hominis* ».

DESCRIPTION DES CAS

CAS I. — FOT... LAMBR..., âgée de 60 ans.

Anamnesticque. — Rien d'intéressant à noter. Elle a été malade de bronchite avec fièvre à Smyrne il y a quelques années.

Il y a 18 jours elle a été prise soudainement d'une attaque

dysentérique. Les selles muco-sanglantes étaient très nombreuses, 15-20 dans les 24 h. avec de fortes coliques abdominales.

En même temps elle a cru à une forte *métrorrhagie*, en raison de pertes de sang abondantes. Cet état causa son entrée à l'Hôp. grec le 4-X-28, au service pathologique des femmes dirigé par le Dr MARCOU. A son entrée on constata que le sang ne provenait pas des organes génitaux, mais de l'intestin. D'ailleurs la malade depuis dix ans n'a plus revu ses règles.

On envoya de suite les selles à examiner. L'examen microbiologique constata la présence en très grand nombre du protozoaire *Blastocystis hominis*.

Etat présent. — Malade amaigrie, abattue. Visage ridé. A son entrée se plaignait de la fréquence des selles presque continues et de très fortes coliques, ainsi que d'une forte métrorrhagie (!), qui l'obligea à demander son entrée à l'Hôpital. Selles d'odeur très fétide, composées de mucus et de sang. Temp. oscillant entre 36°6-37°8 le soir. Des autres systèmes rien à signaler. Système *respiratoire* et *circulatoire* rien de pathologique.

Traitement. — On commença par des piqûres d'Emétine à 0 g. 06. En même temps on administrait aussi l'*Adrénaline* XV gouttes par jour, ainsi que des injections de sérum physiologique (400 g.) par jour. Après 4-5 jours on a employé des lavements au *Néosalvarsan* 0 g. 30 dans 100 g. d'eau pendant 8 jours. Le résultat a été des plus satisfaisants, l'émission de sang a complètement cessé, les glaires ont disparu et les selles ne présentaient plus que le nombre physiologique de 1-2 par jour, bien moulées et nullement diarrhéiques.

La malade guérit complètement. D'après l'historique exposé ci-dessus nous croyons pouvoir soutenir, que le *Blastocystis hominis* est un agent de Dysenterie Tropicale des plus dangereux.

CAS II. — Le malade AH. ATT., âgé de 5 ans, fut conduit par sa mère à la Polyclinique sanitaire des Femmes et Enfants dirigée par nous, le 5 août 1925, souffrant depuis 3 mois de dérangements intestinaux.

Anamnétique. — Enfant de parents bien portants. Il a eu la Rougeole à l'âge de 2 ans. Il y a un an a été atteint de Coqueluche, dont il guérit sans complications. Il y a trois mois ce malade a été pris d'une diarrhée sanguinolente à évacuations nombreuses (6-10 par 24 h.) avec selles très fétides. La mère a consulté un médecin, qui a pu arrêter par des médicaments la diarrhée. Mais après quelques jours la diarrhée revint et depuis lors, mal-

gré consultations répétées dans différentes cliniques médicales, l'enfant guérissait temporairement pour rechuter après quelques jours.

Etat présent. — Enfant pâle, amaigri, vieilli par la cachexie. Les poumons et le cœur ne présentent rien d'anormal. Anémie profonde. Selles contenant des glaires et du sang. Ventre sensible, présentant un peu de météorisme.

A l'examen bactériologique des selles présence de *Blastocystis hominis* en grand nombre, pas d'autres parasites.

Traitement. — Nous administrons alors le *Stovarsol* en comprimés de 0 g. 15 à 0 g. 25 par jour.

Après 2-3 jours de ce traitement les glaires et le sang ont disparu des selles, ainsi que la sensibilité du ventre. Le traitement continue pendant une semaine encore et le malade guérit complètement.

Nous avons revu le malade, après une année, pour une légère bronchite et la mère nous dit que l'enfant avait été guéri de ses dérangements intestinaux depuis le dernier traitement.

CAS III. — FATMA AH., âgée de 4 ans 1/2, elle a été amenée à notre clinique par son père le 3 août 1928.

Anamnesticque. — Parents bien portants. A l'âge de 2 ans elle a été malade d'une légère varicelle, dont elle guérit après quelques jours.

Il y a six mois elle a été prise d'une entérite à selles liquides et glaireuses. Conduite par la mère chez un médecin, qui la traita avec quelques piqûres probablement d'émétine, car toute entérite qui présente des selles glaireuses ou sanguinolentes est considérée le plus souvent comme amibiasique. Après quelques jours d'apparente guérison les phénomènes d'entérite apparurent de nouveau plus tenaces, accompagnés de douleurs au ventre pour lesquelles l'enfant se plaignait. Un nouveau traitement chez un autre confrère amena de nouveau une guérison provisoire. Les phénomènes ainsi se répétaient après chaque traitement, dont les résultats thérapeutiques étaient de très courte durée 10-15 jours. Enfin elle se présenta à notre clinique.

Etat présent. — Enfant fatiguée, pâle, maigre. Huit selles par jour. Ventre distendu, douloureux à la palpation, surtout à la partie descendante du côlon. Selles glaireuses, sanguinolentes. Ténésmes fréquents, douloureux.

Nous demandons les selles à examiner.

L'examen microbiologique des selles fut négatif pour amibes et bacilles et positif pour *Blastocystis hominis*. Ces parasites

étaient très abondants dans les glaires, formant une longue chaîne d'anneaux à périphérie granuleuse.

Traitement. — Nous commençons alors l'administration du *Stovarsol* en comprimés de 0 g. 15 par jour et en même temps des lavements au *Yatren 105* de Behring, surtout contre le ténésme.

Après 2 jours l'enfant est revenue manifestement améliorée. Selles liquides, glaireuses, mais pas sanguinolentes, au nombre de 4-5 par jour. Ventre moins sensible. Météorisme moindre. Tous les 2 jours l'enfant revenait régulièrement présentant toujours une petite amélioration. Selles demi-liquides avec très peu de glaires, peu de ténésme. Après 15 jours de traitement l'enfant évacuait des selles régulièrement 1-2 fois par jour. Selles bien mouillées, dépourvues de toute trace de sang et de mucus. Nous avons revu de temps à autre la petite malade. La guérison a continué depuis. L'examen des selles pour parasites a été tout à fait négatif, après la guérison de la malade.

Nous croyons donc pouvoir conclure, que le *Blastocystis hominis* est un agent d'infestation intestinale digne de réelle attention et des soins dus à toute infestation parasitaire.

Heureusement ce parasite peut disparaître définitivement par l'emploi thérapeutique du *Stovarsol* surtout, ainsi que du *Yatren* en lavements. Nos cas (nos 2 et 3) le prouvent, dans lesquels plusieurs traitements avaient été employés sans succès avant le traitement approprié ci-dessus.

Action thérapeutique du quinio-stovarsol sur le *Plasmodium falciparum*.

Par L. LAMBERT.

Le 12 octobre dernier, à la consultation faite au laboratoire de microbiologie coloniale, se présentait un homme du village de Fégari, en Corse, où il était allé pour la période des vacances. A la fin de son séjour il se rendit aux eaux d'Orezza et fut pris, au cours de sa cure, d'accès de fièvre assez forts. Il fut traité par des injections de quinine et revint sur le continent où sa maladie continua malgré la reprise de ces mêmes injections, à la dose de 2 g. par jour. Au moment où il se présente il souffre de fièvre continue mais ne provoquant de hautes tempéra-

tures que tous les deux ou trois jours où le thermomètre s'élève jusqu'à 41°. Ce malade, pâle, très anémié, amaigri, se plaint d'une fatigue insurmontable.

Un prélèvement de sang en frottis et en goutte épaisse permit de découvrir des gamètes de *Plasmodium falciparum* en proportion telle qu'on trouvait, en goutte épaisse, un corps en croissant par champ d'objectif à immersion.

Revenu le 15 octobre, il fut conseillé à ce malade de prendre, pour tout traitement, chaque jour 4 comprimés de 0,25 de quinio-stovarsol, ce qui représente sensiblement 0.50 de quinine et 0,50 de stovarsol en combinaison. Ces 4 comprimés devaient être pris un à un, à intervalles réguliers, dans la journée.

Le 22 octobre, 8 jours après l'institution du traitement, un nouvel examen de sang sur 2 gouttes épaisses, n'a pas permis de déceler le *Pl. falciparum*, pas plus sous la forme de schizontes que de gamètes. Par ailleurs l'état général du malade s'est sensiblement amélioré : il a augmenté de 3 kg., il se sent plus fort et reprend son service de préparateur en pharmacie.

Nous croyons, en conséquence, devoir signaler ce cas remarquable, dans lequel, sous le climat de Paris, le quinio-stovarsol s'est montré, en dose moyenne, très actif contre les gamètes de tierce maligne si difficiles à atteindre, et où une dose fractionnée de 1 g. de quinio-stovarsol les a fait disparaître en une semaine, alors que le traitement quinique était resté impuissant.

Laboratoire de M. Marchoux.

Un cas de leishmaniose cutanée (bouton d'Orient).

Incubation particulièrement longue. Auto-observation.

Par J. MESNARD.

Au mois de septembre 1927 apparut dans l'épaisseur de la peau de la partie supérieure du bord externe de notre avant-bras gauche une petite nodosité de la grosseur d'un petit pois.

Cette lésion indolore, mobile sur le plan profond, se développa progressivement, malgré une cautérisation au thermocautère et devint dès le deuxième mois nettement saillante. L'épiderme qui recouvrait ce bouton était mince et de teinte rose.

Le tissu sous-jacent et périphérique s'infiltra peu à peu et cette région fut le siège de démangeaisons parfois très vives.

Aucune réaction ganglionnaire, aucune modification de l'état général.

Au mois de mars 1928, sixième mois de son évolution, ce bouton mesurait 3 cm. de diamètre ; l'épiderme s'était aminci et tombait par petites lamelles.

Aucun examen microscopique n'avait encore été pratiqué. Habitant le Tonkin depuis plus de deux ans et sachant que les leishmanioses cutanées y sont inconnues, nous avons tout d'abord envisagé un tout autre diagnostic que celui de bouton d'Orient.

Cependant, frappé par la ressemblance de cette lésion, au sixième mois de son développement, avec les nombreux boutons d'Orient que nous avons eu l'occasion d'observer pendant un séjour de quatre années en Perse, nous avons à ce moment-là songé à rechercher les leishmanias.

Une goutte de sérosité, prélevée au centre du bouton au-dessous de la fine lamelle épidermique qui le recouvrait, fut examinée après coloration. Nous avons trouvé de nombreuses leishmanias flagellées typiques, quelques-unes libres, le plus grand nombre incluses dans de grands mononucléaires. L'ensemencement de cette sérosité sur milieu NNN donna dès le sixième jour, à la température de 18° à 22°, une culture de leishmanias flagellées, les unes libres, très mobiles, les autres en paquet réunies par leurs flagelles.

Cette observation nous a paru intéressante à signaler en raison de la question d'incubation qu'elle soulève.

Celle-ci n'a pas encore été établie d'une façon précise par les auteurs :

CH. NICOLLE (1) en 1914 signalait une incubation de 10 mois 1/2 pour un cas de bouton d'Orient produit par l'inoculation d'une goutte de culture de leishmania (culture au quatrième passage).

LAVERAN dans son traité sur les leishmanioses (1917) considérant les cas d'infection naturelle et d'inoculation expérimentale de bouton d'Orient à l'homme, déclarait : « Il n'y a pas, je crois, d'exemple authentique d'une incubation ayant dépassé la durée de sept mois ».

ATKINS (2) cite cependant une incubation de dix-huit mois avec récédive dans la cicatrice de la première lésion, après deux ans et demi.

(1) CH. NICOLLE et E. CHATTON. Longue conservation de la virulence pour l'homme de la leishmania tropica en cultures. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 9 décembre 1914, p. 700.

(2) ATKINS. *Jl R. army Med. Corps*, t. XIV, p. 213.

Les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* (1) analysaient en 1927 une observation de leishmaniose cutanée publiée par A. ACRONIK en 1925, dans laquelle cet auteur signalait une incubation de plus d'une année.

A notre avis, notre bouton d'Orient ne peut avoir que l'une des deux origines suivantes :

1° Une infection naturelle contractée pendant notre séjour en Perse de 1920 à septembre 1924, ou, au plus tard, pendant notre voyage de retour en France, en septembre 1924, par Bagdad, Palmyre, Damas et Beyrouth. Il faudrait admettre dans ce cas une incubation d'une durée minima de trois ans.

Depuis notre arrivée en France nous avons habité soit l'Anjou, soit Paris, jusqu'à notre départ pour l'Indo-Chine en décembre 1925.

2° Une infection expérimentale causée par deux inoculations d'une ou deux gouttes de culture de leishmania dans le derme de cette même partie de l'avant-bras. Ces inoculations furent faites au début de l'année 1923, à deux reprises, à un mois d'intervalle. Aucune réaction locale ne fut constatée à la suite de ces inoculations. Aucune induration ne se développa plus tard et nous avons considéré cette expérience comme un échec. Les cultures utilisées étaient d'origine humaine après plusieurs passages sur milieu NNN et âgées de 8 à 10 jours. Dans ce cas, il faudrait admettre une incubation encore plus longue, soit quatre ans et demi environ.

Nous ne pouvons croire à une origine indo-chinoise. Les recherches cliniques et microbiologiques pratiquées depuis de nombreuses années n'ont jamais permis de constater au Tonkin l'existence de leishmanioses cutanées autochtones, soit humaines, soit canines.

Nous croyons donc pouvoir admettre que notre bouton d'Orient constaté au Tonkin provient soit d'une contamination naturelle d'origine orientale soit d'une inoculation expérimentale de leishmania en cultures, avec une incubation d'une durée de trois ans et peut-être de quatre ans et demi.

Institut Pasteur de Hanoï.

(1) A. ACRONIK. Deux cas de leishmaniose de la peau (1925), analysés par *Ann. de Dermat. et Syphil.*, t. VIII, 1927, n° 11, p. 651.

La guérison du bouton d'Orient par une nouvelle thérapeutique, le « Synectol »,

Par R. LERAT.

Nous avons été appelés, il y a environ trois ans, à la suite de circonstances fortuites, à faire des recherches sur le bouton d'Orient, au point de vue curatif.

Aujourd'hui, de nombreuses expériences concluantes nous autorisent à affirmer que notre nouveau remède, auquel nous avons donné le nom de « Synectol », guérit radicalement et rapidement le bouton d'Orient.

Le Synectol ne contient aucun produit chimique, caustique ou toxique.

Il est à base de plantes : *Cupressus sempervirens*, *Plombago europæa*, *Mesenbryanthemum cristallinum*, *Teucrium chamædrys*, *Plantago lanceolata*. Les unes agissent comme astringents-sudorifiques et les autres comme kératoplastiques. Le principe actif de ces plantes, obtenu par un nouveau procédé, est incorporé à un excipient à base de lanoline-b. cacao.

Cette formule, très simple, présente à l'application le phénomène suivant : Appliquée directement sur les tissus à des températures variant de 100° à 120°, elle provoque pendant une seconde une vive sensation de chaleur mais elle ne brûle pas.

Le Synectol constitue un pansement essentiellement aseptique et antiseptique ; il est parfaitement adhésif ; on l'enlève avec la plus grande facilité ; il possède en outre un pouvoir analgésiant et calmant.

Le Synectol agit efficacement et rapidement quand il est appliqué à chaud. Dans les premières applications, atteindre la température de 110° à 120° ; dans les suivantes et jusqu'à la guérison, la température de 60° à 80° est suffisante.

Pour les premières applications, nettoyer la plaie à l'éther ; pour les autres, un nettoyage à sec suffit.

Les pansements doivent être renouvelés toutes les 24 h., pendant la période de suppuration, ensuite tous les deux jours seulement.

Dans les premières applications, la croûte du bouton devra être enlevée sans instrument ; on aura soin de ne pas y toucher dans les suivantes.

Au bout de quatre applications, la stérilisation de la plaie

est complète comme nous l'a démontré le contrôle du laboratoire. L'amélioration est même visible dès les deux premières applications. Elle ne cesse de croître jusqu'au jour de la guérison.

Ici, une remarque intéressante :

Chez quelques malades ayant interrompu leur traitement après la période de stérilisation, c'est-à-dire après trois ou quatre applications de Synectol, nous avons constaté la guérison de leur affection sans l'aide d'aucun pansement, mais les cicatrices traumatiques qui s'en sont suivies ont mis plus de trois mois à disparaître.

Si l'on se trouve en présence de boutons secs, pratiquer des incisions comme pour les vaccinations et les synectoliser ensuite à 120°.

Avant de faire part de nos observations cliniques, nous insisterons sur deux éléments de démonstration :

Le Synectol peut être appliqué sur n'importe quelle partie du corps, les lèvres, paupières, muqueuses. Son application est extrêmement simple. Facilement portable, sa conservation est indéfinie.

Les guérisons obtenues ne laissent aucune cicatrice indélébile.

Le Synectol peut être chauffé sur n'importe quel générateur, soit directement dans son récipient d'origine ou tout autre ; ou au bain-marie bouillant à 100° où il atteint la température de 95°.

Les couches de Synectol sont appliquées directement avec un tampon de coton hydrophile, au pinceau ou au pulvérisateur, puis recouvertes d'une couche simple de gaze hydrophile que l'on enduit de plusieurs couches de Synectol. Le tout est recouvert de coton cardé et maintenu par une bande, ou par des bandelettes de sparadrap.

Notre première observation clinique date du mois de janvier 1926.

M. X... jeune Syrien, étudiant à Paris, est atteint de bouton d'Orient sur la joue gauche. Le début remonte, à ses dires, à trois semaines. Ce bouton est très étendu et suppure abondamment.

Après six applications à raison d'une par 24 h., le bouton guérit, laissant une très légère cicatrice passagère. Nous disons bien passagère car au bout de trois semaines nous n'avons plus constaté aucune cicatrice apparente.

En avril 1926 Mme X... habitant rue Lagaghe à Gagny, arrivée de Syrie depuis trois mois, est atteinte de trois boutons

d'Orient ; deux sur le visage et un sur la main droite. Ces boutons sont d'un aspect si purulent que nous décidons de les synectoliser deux fois en 24 h.

Le septième jour les boutons sont guéris, laissant une légère cicatrice traumatique, cicatrice qui disparaît, du reste, au bout de deux mois et demi.

A noter au sujet de cette observation que deux applications par 24 h. n'ont en rien avancé la guérison

Nous avons constaté par la suite que le traitement journalier



Fig. 1. — Jeune Syrien. Bouton d'Orient datant de 6 ans.

est celui qui s'harmonise le mieux avec le travail de réparation.

D'avril 1926 à janvier 1927, nous avons obtenu également la guérison de deux cas de bouton d'Orient ne présentant pas une gravité particulière. Mais, en février 1927, nous nous sommes trouvés en présence d'un malade particulièrement grave.

M. X... professeur arménien vient à Paris. Il a contracté cinq boutons d'Orient, à Bagdad ; trois sur la main gauche et deux sur la main droite. Le début remonte à six mois.

Les ulcérations sont si profondes qu'elles atteignent le système osseux.

Dès les premières applications, les ulcérations diminuent. Au bout de 12, la guérison est complète.

Pour acquérir une certitude sur l'efficacité de notre thérapeutique, nous avons envoyé à Alep un dévoué collaborateur, afin d'expérimenter sur place notre méthode.

De juin à août 1928, il reçoit des autorités médicales un accueil sympathique, quoique dès l'abord sceptique. On me permettra de saisir l'occasion qui m'est aujourd'hui offerte d'adresser à tous ceux qui, là-bas, se sont mis à notre disposition, l'expression de notre profonde gratitude.

— Nos expériences eurent lieu au siège même du Service Sani-



Fig. 2. — Le même après 16 applications, une par 24 heures.

taire d'Alep avec le concours constant et sous le contrôle direct des autorités médicales officielles, civiles et militaires, parmi lesquelles MM :

Le médecin-colonel docteur DAGORN, médecin-chef de l'Hôpital Militaire et Directeur du Service Sanitaire ;

Le docteur Ahmed TEWFIK Bey, Directeur de l'Assistance Publique du Vilayet d'Alep, médecin-chef de l'Hôpital National d'Alep ;

Le docteur Maurice COUSSA, médecin du Service Sanitaire, assistant au docteur CHEVALIER à l'Hôpital Saint-Louis d'Alep ;

Egalement du docteur Louis MARQUIS, médecin de la ville et du dispensaire du vieux Consulat de France, qui a pris à part nos travaux.

De prime abord il fut exigé de nous une vingtaine d'expériences concluantes afin d'affirmer une conviction. Néanmoins, mon collaborateur a dû traiter plus de 62 malades qui lui ont été présentés. Tous ont été guéris, sans exception, entre huit à quinze jours. Un seul cas, particulièrement grave, dépassa ces chiffres.

Les expériences faites à Paris et ailleurs recevaient ainsi pleine confirmation.

42 guérisons furent contrôlées effectivement par les autorités médicales d'Alep, ce qui explique le chiffre mentionné dans le dossier que nous mettons à votre disposition.

De son rapide séjour à Alep, notre collaborateur rapporte deux attestations, celles du docteur DAGORN et du docteur Ahmed TEWFIK Bey. Ces lettres certifient : *Que la guérison du bouton d'Orient, sans cicatrice indélébile, est la règle, par le traitement du Synectol.*

Des photographies ont été prises par le Service Sanitaire d'Alep, avant et après le traitement. Nous en publions ci-joint l'une des plus typiques (1).

Etude des gîtes à larves de moustiques à Brazzaville, 1927

Présence du « *Stegomyia fasciata* »,

Par A. SIGÉ et M. VAUGEL.

Les cas de fièvre jaune qui se manifestèrent à Matadi à la fin de l'année 1927, incitèrent à pratiquer à Brazzaville la recherche systématique des gîtes à larves de moustiques afin d'en opérer la destruction, ou la surveillance.

De janvier à septembre 1928, les équipes antilarvaires ont recensé 258 gîtes à larves, parmi lesquels les gîtes à *Stegomyia fasciata* (*Aedes argentens*) sont largement représentés.

(1) Les confrères désirant recevoir des échantillons peuvent s'adresser à M. le Professeur LERAT, 64, rue Notre-Dame de Nazareth, Paris (3^e).

D'autre part M. le Professeur LERAT leur serait très reconnaissant de lui faire parvenir les observations cliniques qu'ils pourraient recueillir et, par avance, leur adresse ses remerciements.

Gîtes à larves : 258	{	Stegomyias.	77 gîtes
		Anophèles	8 »
		Culex	134 »
		Stegomyias + Culex	24 »
		Stegomyias + Anophèles	1 »
		Anophèles + Culex	12 »
		Anophèles + Culex + Stegomyias.	2 »

Compte tenu des collections d'eau où plusieurs espèces de larves ont été identifiées nous voyons que :

- 104 gîtes contiennent des larves de stegomyias,
- 23 gîtes contiennent des larves d'anophèles,
- 172 gîtes contiennent des larves d'autres culicidés.

Parmi les stegomyias qui représentent ainsi 34,7 o/o des larves découvertes, les espèces suivantes ont été identifiées d'après la nomenclature de THEOBALD :

- 97 fois le *Stegomyia fasciata*,
- 3 fois le *Stegomyia terreus*,
- 2 fois le *Stegomyia sùgens*, A(5)
- 1 fois le *Stegomyia africana*, us Theo
- 1 fois le *Stegomyia marshalli*, Theo

En résumé, le tiers des gîtes à larves de moustiques repérés à Brazzaville contiennent des *Stegomyia fasciata*.

La répartition par mois de l'ensemble des larves identifiées est donnée par le tableau suivant :

Mois	Stegomyias	Anophèles	Autres culicidés
Janvier	25	6	7
Février	12	3	10
Mars	12	7	6
Avril	11	»	11
Mai	26	2	25
Juin	17	1	39
Juillet	»	1	36
Août	1	2	27
1 ^{er} au 15 septembre.	»	1	11

Le nombre des gîtes à *Stegomyias* recensés est fonction de la quantité d'eau tombée, le maximum correspondant aux jours qui suivent les plus grandes pluies.

De janvier à juin inclus 46,8 o/o des gîtes contiennent des *Stegomyias*.

De juin à septembre 2,2 o/o des gîtes contiennent de *Stegomyias*.

Mois	Hauteur d'eau en mm.	Nombre de gîtes à <i>Stegomyias</i>
Janvier.	166,20	25
Février.	66,15	12
Mars.	123,60	12
Avril.	258,54	11
Mai.	47,77	26
Juin.	20,50	17
Juillet.	»	»
Août.	3	1
Septembre.	»	»

Les gîtes à *Stegomyias* ont été trouvés aux endroits suivants :

Habitations et dépendances immédiates.	59
Eaux stagnantes (pirogues, arbres creux, récipients).	32
Eaux courantes.	7
Gîtes inconnus.	6

Sur ces 104 gîtes, 24 seulement étaient en dehors de l'agglomération européenne.

Les larves d'anophélines, par contre (en majorité *Pyretophorus costalis*) ont été trouvées au voisinage des villages indigènes :

Eaux stagnantes	10
Marais	6
Habitations européennes	2
Gîtes inconnus.	5

La faible proportion des gîtes à anophèles dans l'agglomération européenne explique les manifestations discrètes du paludisme de première invasion qui atteint peu les Européens habitant le chef-lieu.

Au contraire, l'index plasmodique des enfants indigènes de 0 à 15 ans s'élève à 29 o/o (LEDENTU et VAUCEL).

En résumé, les gîtes à *Stegomyia fasciata* sont nombreux à Brazzaville. Ce sont les habitations européennes qui, en grande majorité les abritent.

En menace d'épidémie, une surveillance méthodique, continue, et sévère des gîtes à larves de *Stégomyias* pourra seule en limiter les risques.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Deux cas de bilharziose vésicale avec présence simultanée
dans les urines d'œufs à éperon polaire
et à éperon latéral.

Par J. KHOURI.

Dans un précédent travail (1), nous avons signalé la présence dans le sédiment urinaire de malades atteints de bilharziose vésicale à *Sch. hæmatobium*, de quelques œufs à éperon latéral (*Sch. mansoni*). Chez l'un de ces malades atteint à la fois de cystite bilharzienne et de schistosomiase intestinale, nous avons pu par une séparation minutieuse des selles et des urines, démontrer, pour ce cas, que la présence simultanée des deux sortes d'œufs dans l'urine était due à une souillure de l'urine par les matières fécales; la proportion des œufs à éperon latéral était très faible relativement à celle des œufs du *Sch. hæmatobium*.

Nous avons alors émis l'idée qu'une partie des cas observés sans ce contrôle pouvait bien reconnaître cette origine.

Depuis, nous avons eu l'occasion de rencontrer deux nouveaux cas chez lesquels il n'existait aucune atteinte intestinale de nature bilharzienne, mais une cystite hématurique avec sédiment urinaire présentant un mélange d'œufs à éperon polaire et à éperon latéral.

Mais ce qui fait surtout l'intérêt de ces deux observations c'est le nombre relativement peu commun des œufs du *Sch. mansoni*.

Et tandis que l'on ne compte habituellement que quelques rares œufs à éperon latéral mélangés aux œufs prédominants de *Sch. hæmatobium*, on pouvait compter ici sur les préparations microscopiques, dans un cas, un œuf à éperon latéral pour quatre de *Sch. hæmatobium*, dans l'autre, la proportion des deux espèces était sensiblement égale.

(1) Journ. de Pharm. et de Chim. (7), t. XVI, 1917 et Bull. Soc. Path. exot., t. XVII, n° 9, 1924.

Sur un cas rare d'infestation intestinale simultanée
par *Schistosomum mansoni* et par *Sch. hæmatobium*.

Par J. KHOURI.

Il s'agit d'un indigène de l'intérieur, âgé de 30 ans, atteint de bilharziose intestinale depuis trois ans environ. Durant son enfance, à l'âge de 10-12 ans, il eut de la Schistosomiase vésicale, il en guérit et depuis lors, il n'a plus souffert de la vessie.

L'examen des urines collectées de 24 h. et de différentes mictions séparées ne montra aucun œuf de Bilharzie, mais une simple oxalurie.

Les selles, de consistance ferme, nullement diarrhéiques, recueillies avec soin, en évitant, malgré l'absence de parasitisme vésical, tout mélange avec l'urine, montrent des œufs de Schistosome; les uns, nombreux, à éperon latéral bien développé et plus ou moins recourbé, caractéristiques du *Sch. mansoni*; d'autres, plus rares et présentant des aspects variés. Parmi ceux-ci, les uns de dimensions plus petites que les précédents, ont un éperon polaire conique, de taille plus réduite que l'ordinaire, appartenant au *Sch. hæmatobium*; chez d'autres, cet éperon est un peu arqué, plutôt cylindrique, canaliculaire, à parois minces et ouvert à son extrémité terminale; d'autres, enfin, ne possèdent point d'éperon visible.

Malgré ces différences d'aspect, nous pensons que ces œufs de formes anormales relèvent du *Sch. hæmatobium*. Nous avons eu déjà l'occasion de voir dans les urines d'anciens bilharziques des modifications qui rappellent, en général, celles que nous venons de décrire, à l'exception, toutefois, des éperons cylindriques et grêles.

En outre, certaines préparations microscopiques de ces selles, nous ont montré de rares embryons ciliés libres. D'après CH. JOYEUX (1), l'éclosion des œufs du *Sch. mansoni* peut se faire dans l'intestin de l'hôte si les selles sont diarrhéiques; dans le présent cas, les selles étaient de consistance ferme et on avait pris la précaution de les recueillir dans un récipient bien sec et stérile.

(1) E. BRUMPT, *Précis de Parasitologie*, 4^e éd., 1927, p. 486.

A propos de la localisation aberrante
de *Schistosomum hæmatobium* et de *Schistosomum mansoni*.

Par MARCEL LEGER.

Les deux communications de notre collègue d'Alexandrie J. KHOURI mettent en lumière ce point de parasitologie qu'il ne faut pas rendre synonymes, comme on le fait souvent, infestation par *Schistosomum mansoni* et Bilharziose intestinale, infestation par *Schistosomum hæmatobium* et Bilharziose urinaire.

Cette schématisation est acceptable pour certains pays ; ainsi à la Guyane et aux Antilles nous n'avons jamais rencontré que des œufs à éperon latéral et toujours uniquement dans les matières fécales. Mais il importe de n'en pas faire une règle absolue.

En Afrique française, la présence des œufs de *Schistosomum mansoni* se rencontre dans les fèces, moins rarement que ne le dit J. KHOURI.

Nous avons fait, en 1922, le décompte (1) de tous les cas de Bilharziose intestinale signalés jusque-là en A. O. F.

Des 36 cas signalés, 10, soit plus du quart, étaient imputables à *Schistosomum hæmatobium*. 9 fois les œufs à éperon polaire étaient seuls (2 de BOUFFARD, 2 de JOYEUX, 3 de CLAPIER, 1 de BOUET et ROUBAUD, 1 de NOG). 1 fois il y avait coexistence d'œufs à éperon terminal et d'œufs à éperon latéral (cas de BRUMPT).

Nos recherches personnelles plaident dans le même sens. Au Sénégal, chez des Noirs, nous avons trouvé 19 sujets porteurs dans leurs selles d'œufs de Bilharzies ; 6 d'entre eux, près du tiers, hébergeaient *Schistosomum hæmatobium*.

Il en est de même en d'autres parties de l'Afrique française. Nous connaissons les observations de CONOR en Tunisie (4 cas), de JOB au Maroc (4 cas), de OUZILLEAU au Chari (1 cas), de CLAPIER également au Chari (5 cas).

Le fait signalé par CLAPIER est particulièrement intéressant. Au village d'Irébou, sur la rive droite du fleuve Congo, ayant examiné les selles de tous les habitants, une cinquantaine envi-

(1) M. LEGER. *Congrès de la Santé publique et de la Prévoyance sociale*. Marseille, sept. 1922, t. I, *Rapports*, p. 38.

M. LEGER. *1^{er} Congrès Médecine tropicale de l'Afrique occidentale*. *Rev. med. Angola*, n° 4, 1923, f. 3, p. 141.

ron, il trouva 5 bilharziens : tous les 5 avaient, et uniquement, des œufs à éperon polaire de *Schistosomum hæmatobium*. Malgré les recherches les plus patientes, il ne rencontra aucune infestation urinaire concomitante.

La spécificité des deux trématodes ne pouvant être mise en doute, on peut se demander s'il s'agit d'une variété de *Schistosomum hæmatobium* ou si l'espèce n'acquiert pas un tactisme spécial pour le tractus intestinal, par suite de sa phase asexuée chez un gastéropode particulier. Cependant d'après les coquillages recueillis par la mission A. CHEVALIER et le travail de L. GERMAIN, la faune fluviatile malacologique de l'A. E. F. ressemble beaucoup à celle du bassin du Nil, les mollusques susceptibles de servir d'hôtes intermédiaires à *Schistosomum hæmatobium* étant loin d'être rares, en particulier *Pyrgophysa (Bullinus) forskali* et *Melania tuberculata*.

La localisation aberrante dans les voies urinaires des œufs de *Schistosomum mansoni*, parasite habituel de la Bilharziose intestinale, est plus rare que celle dans les intestins de *Schistosomum hæmatobium*, parasite habituel de la Bilharziose urinaire. Cette dernière existe cependant et les cas de J. KHOURI s'ajoutent à ceux publiés jus qu'ici.

Nos recherches bibliographiques nous ont, en effet, permis de relever, pour l'Afrique française, 171 cas d'infestation bilharzienne vésicale. 4 fois la localisation aberrante existait.

Dans un cas de PEYROT, à Tombouctou, et chez un malade de POMARET, venu du Sénégal, il y avait dans les urines des œufs à éperon latéral en même temps que des œufs à éperon polaire.

Dans 1 cas de JOYEUX, en Guinée, les œufs à éperon latéral existaient dans les urines en même temps que dans les matières fécales.

Dans 1 cas de CLAPIER en Guinée et 1 de BOUILLIEZ au Chari, les œufs de *Schistosomum mansoni* se trouvaient dans les fèces et nullement dans les urines.

Certains faits nous échappent donc encore relatifs aux Bilharzies humaines. Il importerait pour nos colonies d'Afrique de dresser de manière très serrée l'aire de la répartition géographique des deux Schistosomes, et d'établir la faune malacologique complète des diverses régions.

Les sacs herniaires étranglés.

Par A. BARLOVATZ.

L'opération d'urgence, qui est probablement la plus fréquente dans le Bas-Congo, est la hernie étranglée.

Souvent, les malades arrivent tard, et le médecin isolé hésite à intervenir lorsqu'il se trouve loin d'un milieu hospitalier.

Les trois cas d'étranglement du sac herniaire, que nous avons opéré en 2 ans au Mayumbe, nous ont donné autant de succès faciles.

Nos 3 malades étaient tous des hommes, qui présentaient les signes de l'étranglement herniaire inguinal typique : inutile d'insister sur la symptomatologie classique.

Les deux premiers malades souffraient l'un depuis 3, l'autre depuis 6 jours ; le troisième depuis 4 jours.

Chez les deux premiers, l'état général était satisfaisant, l'iléus n'était pas complet, des gaz passaient. Le troisième malade par contre avait un iléus très accusé, à type central ; on voyait l'intestin grêle se contracter sous la paroi abdominale, les vomissements étaient fréquents et donnaient issue à un liquide brunâtre.

L'incision pratiquée sous cocaïne a mis en évidence chaque fois un sac herniaire petit, privé de vie, jaune verdâtre, et qui, dans tous les 3 cas, sentait mauvais, l'odeur de pourriture étant nettement perceptible par l'opérateur.

L'intervention a été identique dans les 3 cas : incision du sac herniaire mortifié, et celui-ci étant trouvé vide, résection du sac en bloc après ligature du pédicule.

Nettoyage sommaire, puis fermeture de la plaie aux agrafes.

La guérison a été rapide dans les 3 cas, aucun n'a suppuré.

Les symptômes d'occlusion intestinale, très accusés, chez le troisième malade, s'améliorèrent après l'intervention, et disparurent le troisième jour : il s'agissait d'une occlusion réflexe.

Chez tous les 3 malades, le canal inguinal était étroit, et le sac herniaire assez chargé de graisse.

Nous ajoutons à titre de curiosité, que nous avons opéré une autre hernie étranglée, datant de 7 jours, où l'intestin grêle, pincé latéralement, sur une partie de son diamètre, était encore en bon état ; il ne fut pas nécessaire d'intervenir sur l'intestin, le malade guérit sans incident.

Mémoires

Quelques notes sur la fièvre typhoïde au Stanley-Pool (Congo-Belge),

Par F. VAN DEN BRANDEN.

Avant 1927, aucun cas de fièvre typhoïde, établi par examen bactériologique, n'a été diagnostiqué à Léopoldville. Les premiers cas de la maladie sont signalés durant la dernière quinzaine de juillet ; l'apparition de la fièvre typhoïde au Stanley-Pool coïncide donc avec l'inauguration de la ligne aérienne Léopoldville-Elisabethville.

Nous pouvons admettre l'hypothèse que la maladie a été introduite par des porteurs de germes venant du Katanga.

La répartition de la fièvre typhoïde au Stanley-Pool, en tenant compte de la population européenne et indigène de Léopoldville-Est et de Léopoldville-Ouest, démontre que la maladie a atteint les résidents des deux centres à peu près avec la même fréquence.

1927. — Résidence des Européens et des Indigènes atteints de fièvre typhoïde au cours du 2 ^e semestre de l'année 1927 (Diagnostiqués par examen bactériologique).		
	Léopoldville-Est	Léopoldville-Ouest
Européens	8	6
Indigènes	10	4

Il faut ajouter trois cas de fièvre typhoïde, diagnostiqués sous contrôle de la lésion anatomo-pathologique constatée après autopsie, à Léopoldville-Est et un cas à Léopoldville-Ouest.

Notons que parmi les 6 typhiques Européens de Léopoldville-Ouest, il y avait 4 religieuses attachées à l'établissement hospitalier de la ville.

1928. — *Résidence des Européens et des Indigènes atteints de fièvre typhoïde, diagnostiqués par examen bactériologique, de janvier à août 1928.*

	Léopoldville-Est	Léopoldville-Ouest
Européens	12	1
Indigènes	1	»

Le seul indigène diagnostiqué, habitait le Camp d'Instruction militaire, situé à mi-chemin des deux centres.

Il faut ajouter trois cas de fièvre typhoïde, diagnostiqués sous contrôle de la lésion anatomo-pathologique, constatée après autopsie à Léopoldville-Est et deux cas à Léopoldville-Ouest.

La distribution des cas de la maladie suivant l'âge et le sexe, nous donne les renseignements suivants : parmi 27 typhiques européens, il y avait un enfant. Tous les malades indigènes étaient adultes. Sur 26 malades adultes européens, nous relevons 14 hommes et 12 femmes, il faut remarquer que parmi les femmes il y avait 4 religieuses infirmières. La plupart des malades diagnostiqués parmi les indigènes étaient des hommes.

Le tableau ci-après rend compte de l'importance de la fièvre typhoïde au Stanley-Pool, durant la période juillet 1927-août 1928.

EUROPÉENS :

Nombre de cas : 27.

Nombre de décès : 1.

INDIGÈNES :

Nombre de cas : 15.

Nombre de décès : 4.

Parmi les indigènes, il a été diagnostiqué en outre 9 cas de fièvre typhoïde à l'autopsie. En réalité, le nombre de cas a été de 24 et le nombre de décès de 13.

Il semble donc que la fièvre typhoïde a revêtu chez l'indigène un caractère plus grave que chez les Européens.

L'existence de la fièvre typhoïde chez les indigènes à Léopoldville prouve une fois de plus que c'est une maladie ubiquitaire ; toutes les races lui sont accessibles. Cependant tous ceux qui se sont occupés de fièvre typhoïde sous les tropiques sont d'accord pour dire que les indigènes sont moins fréquemment atteints que les Européens.

Au Stanley-Pool, il a été diagnostiqué chez les Européens (environ 2.400 résidents) 27 cas de fièvre typhoïde et 24 chez les indigènes (environ 30.000 résidents).

La fièvre typhoïde est d'implantation trop récente pour nous permettre de donner des renseignements sur l'influence saisonnière. Le plus grand nombre de cas de fièvre typhoïde ont été diagnostiqués dans le courant des mois de juin (6 cas), d'octobre (5 cas) et de novembre (6 cas).

ANNÉE 1927. — <i>Cas de Fièvre Typhoïde diagnostiqués par hémoculture et leur répartition par mois.</i>											
EUROPÉENS											
Janv. —	Fév. —	Mars —	Avril —	Mai —	Juin —	Juill. —	Août —	Sept. 1	Oct. 5	Nov. —	Déc. —
1 ^{er} Trimestre —			2 ^e Trimestre —			3 ^e Trimestre 1			4 ^e Trimestre 5		
1 ^{er} SEMESTRE —						2 ^e SEMESTRE 6					
INDIGÈNES											
Janv. —	Fév. —	Mars —	Avril —	Mai —	Juin —	Juill. —	Août —	Sept. 2	Oct. —	Nov. —	Déc. —
1 ^{er} Trimestre —			2 ^e Trimestre —			3 ^e Trimestre 2			4 ^e Trimestre —		
1 ^{er} SEMESTRE —						2 ^e SEMESTRE 2					

ANNEE 1927. — Cas de fièvre typhoïde diagnostiqués par réaction de Widal et leur répartition par mois.											
EUROPÉENS											
Janv.	Fév.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juill.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
—	—	—	—	—	—	2	4	—	1	1	—
1 ^{er} Trimestre			2 ^e Trimestre			3 ^e Trimestre			4 ^e Trimestre		
—			—			6			2		
1 ^{er} SEMESTRE						2 ^e SEMESTRE					
—						8					

INDIGÈNES											
Janv. —	Fév. —	Mars —	Avril —	Mai —	Juin —	Juill. —	Août 3	Sept. 2	Oct. 1	Nov. 6	Déc. —
1 ^{er} Trimestre —			2 ^e Trimestre —			3 ^e Trimestre 5			4 ^e Trimestre 7		
1 ^{er} SEMESTRE —						2 ^e SEMESTRE 12					

ANNÉE 1928 (Période de janvier à août inclus). — <i>Cas de Fièvre Typhoïde</i> <i>diagnostiqués par séro-diagnostic et par hémoculture et leur répartition par mois.</i>							
EUROPÉENS							
Janvier —	Février 1	Mars 1	Avril 1	Mai 1	Juin 6	Juillet 1	Août 2
1 ^{er} Trimestre 2			2 ^e Trimestre 8			3 ^e Trimestre 3	
1 ^{er} SEMESTRE —						2 ^e SEMESTRE (début) 3	
N. Sur 13 typhiques : 11 diagnostiqués par la réaction de Widal ; 2 diagnosti- qués par hémoculture.							
INDIGÈNES							
Janvier —	Février —	Mars —	Avril —	Mai —	Juin —	Juillet 1	Août —
1 ^{er} Trimestre —			2 ^e Trimestre —			3 ^e Trimestre 1	
1 ^{er} SEMESTRE —						2 ^e SEMESTRE (début) 1	
Cas diagnostiqué par réaction de Widal.							

Aux colonies, le diagnostic clinique de la fièvre typhoïde dans le premier septennaire de la maladie est très délicat, surtout chez l'indigène. La plus grande majorité des typhiques au début de l'affection sont traités par des injections de quinine et ce n'est qu'après l'échec de cette médication que le médecin a recours au Laboratoire.

En temps de poussée épidémique de fièvre typhique il faudrait admettre comme principe que tout fébricitant est justiciable d'une recherche d'hématozoaires, d'une formule leucocytaire, d'une hémoculture et d'un séro-diagnostic, si la période fébrile dépasse 10 jours.

Les fièvres paratyphoïdes se sont montrées fréquentes ; nous condensons les résultats des examens de laboratoire dans les tableaux suivants :

ANNÉE 1927. — Fréquence des infections typhiques, des infections paratyphiques et des infections mixtes.				
Nombre de réactions de Widal	RÉSULTATS POSITIFS			
	Eberth.	Para A	Para B.	Infections mixtes
86	10	2	3	5

Parmi les 8 cas de fièvre typhoïde diagnostiqués par séro-diagnostic *chez les Européens*, nous signalons :

- 4 cas à Bacille d'Eberth.
- 1 cas à paratyphique A.
- 2 cas à paratyphique B.
- 1 cas mixte : Eberth + paratyphique B.

Parmi les 12 cas de fièvre typhoïde diagnostiqués par séro-diagnostic *chez les indigènes* :

- 6 cas à Bacille d'Eberth.
- 1 cas à paratyphique A.
- 1 cas à paratyphique B.
- 3 cas mixtes à Eberth + Paratyphique B.
- 1 cas mixte à Eberth + Paratyphiques A et B.

ANNEE 1928. — <i>Frequence des infections typhiques, des infections paratyphiques et des infections mixtes.</i>				
Nombre de réactions de Widal	RÉSULTATS POSITIFS			
	Eberth.	Para A.	Para B	Infections mixtes
58	7	1	0	4

Parmi les 12 cas de fièvre typhoïde décelés par séro-diagnostic, il y eut :

7 cas à Eberth seul.

1 cas à paratyphique A.

1 cas d'infection mixte : Eberth + Para A + Para B

3 cas d'infections mixtes : Eberth + Paratyph. B.

Dans le courant de l'année 1927, du mois de janvier au mois de décembre inclus, il a été fait 33 hémocultures parmi lesquelles 6 hémocultures positives pour le bacille d'Eberth. Nous avons donc pratiqué au total, durant cette période, 119 examens bactériologiques pour le diagnostic de la fièvre typhoïde, parmi lesquels 86 réactions de Widal et 33 hémocultures.

Dans le courant de l'année 1928, du mois de janvier au mois d'août inclus, il a été fait 17 hémocultures parmi lesquelles 2 hémocultures positives pour le bacille d'Eberth. Le nombre total d'examens bactériologiques pratiqués pour le diagnostic de la fièvre typhoïde a atteint 75, parmi lesquels 58 réactions de Widal et 17 hémocultures.

L'hémoculture a permis d'isoler un bacille Gram négatif, présentant les caractères cultureux et morphologiques du bacille d'Eberth. Un bacille est plus court que les souches d'Eberth conservées au Laboratoire et reste morphologiquement reconnaissable au microscope après de nombreux repiquages.

D'autre part, les vaccins préparés avec les souches locales, ont donné au sérum du sujet vacciné un pouvoir agglutinant plus intense vis-à-vis des souches européennes et des souches locales, que le vaccin préparé au moyen de souches européennes seules.

Au cours des recherches bactériologiques, nous avons pu distinguer du groupe des fièvres typhoïdes, chez des Européens, des affections fébriles d'origine intestinale qui comprenaient.

d'une part, des septicémies à *Fæcalis alcaligenes* et d'autre part, des infections à bacilles voisins du groupe des *Salmonella*.

La fièvre typhoïde, avec évolution caractéristique, — fièvre initiale, *fastigium*, stade amphibole, défervescence — n'a pas été observée. Il s'agit dans la plupart des cas de formes avortées. Il est admis actuellement qu'en Europe l'aspect clinique de la fièvre typhoïde s'est fortement modifiée au cours des dernières années : les formes typhiques graves avec prostration sont devenues moins nombreuses ; les formes frustes avortées, d'allure septicémique, sont en majorité.

La répartition des nombres de cas de fièvre typhoïde au Stanley-Pool, d'après la durée de la maladie est la suivante :

14 à 20 jours	20 0/0
20 à 30 jours	50 0/0
30 à 36 jours	20 0/0
Au delà de 36 jours	40 0/0

Des renseignements sur la symptomatologie fournis par les médecins pratiquants au Stanley-Pool, nous avons pu dégager les éléments d'observations suivants :

Au début de l'affection, la symptomatologie est réduite au minimum ; avec une élévation thermique brusque, le malade accuse de la céphalée et, dans certains cas, des douleurs musculaires et articulaires. On a observé quelquefois des hémorragies nasales. Presque tous les malades européens ont accusé de l'angine au début de l'affection. Dans quelques cas on a observé des vomissements. La constipation a été plus fréquente que la diarrhée. Comme symptômes abdominaux, les malades ont accusé des douleurs vagues dans le mésogastre. Les complications abdominales ont été relativement fréquentes : on a observé trois hémorragies intestinales chez les Européens, une hémorragie intestinale chez les indigènes et également deux perforations de l'intestin grêle, d'origine typhique chez ces derniers.

La dissociation du pouls et de la température n'a jamais été observée. Les taches rosées lenticulaires ont été généralement très discrètes chez les Européens ; chez les indigènes la roséole n'a pas été observée. Le dicrotisme du pouls a été signalé chez trois malades indigènes.

Chez une femme indigène on a observé une néphrite aiguë qui a déterminé son hospitalisation. C'est au cours de son séjour à l'hôpital que le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde a été établi.

La courbe de la température ne revêt pas, pour le plus grand

nombre de cas, l'aspect clinique décrit en Europe. On a observé 3 types de courbes de température :

1° A la période d'état, la fièvre est élevée en plateau d'une durée de 5 jours ; puis chute de la température en lyse : *forme à plateau écourtée* (fig. 1) :

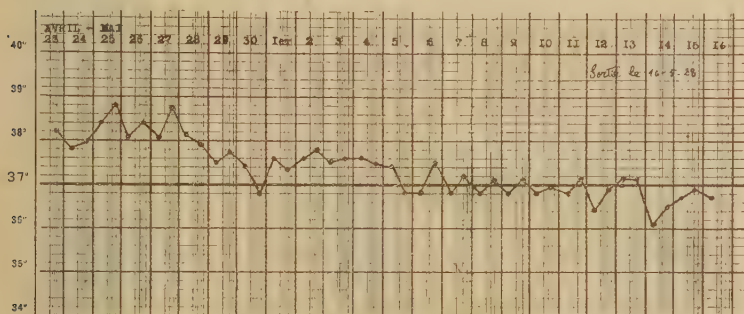


Fig. 1. — Tracé à plateau raccourci.

2° La fièvre à plateau n'ayant qu'une durée de 2-3 jours : *forme avortée* (fig. 2) ;

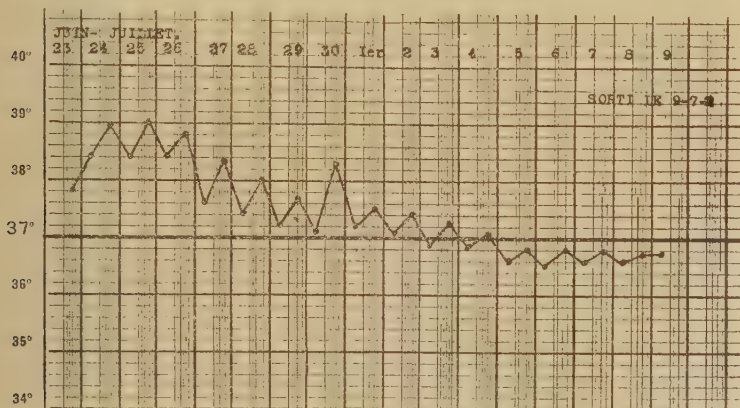


Fig. 2. — Forme avortée.

3° La fièvre du type *rémittent quotidien* : les écarts thermiques notés dans la journée atteignent jusqu'à 2° (fig. 3).

L'intérêt de la connaissance de ce type fébrile de la fièvre typhoïde est accru dans les pays tropicaux, où le paludisme détermine des courbes comparables.

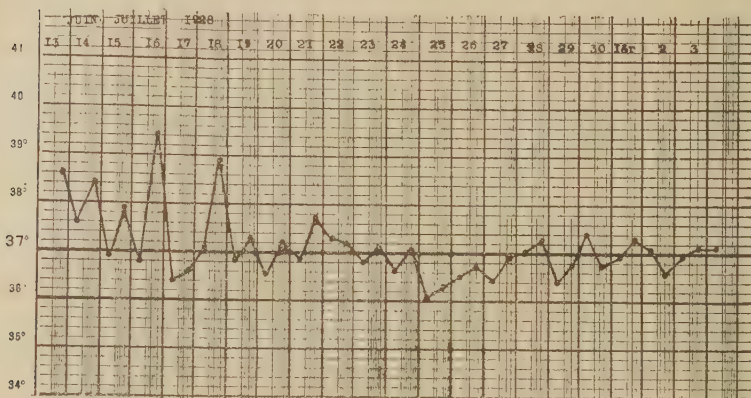


Fig. 3. — Forme rémittente.

Un mode de propagation fréquent de la maladie paraît être la contagion directe, surtout pour cette catégorie d'indigènes qui vivent dans un état de promiscuité, d'encombrement et souvent de saleté propice à la contagion directe. Il est probable que les mouches jouent également un rôle.

L'eau d'alimentation intervient pour une grosse part : à Léopoldville-Est, l'eau est prise dans le fleuve Congo ; à Léopoldville-Ouest, l'eau de distribution est prise dans la rivière Mampeza ; elle n'est pas soumise avant sa distribution à une désinfection sérieuse.

Au Tonkin, GAIDE a été frappé par la fréquence des infections typhiques dans les postes alimentés en eau potable par des fleuves ou des rivières et considère que l'origine hydrique de la maladie est à envisager dans la plupart des cas.

La prophylaxie de la fièvre typhoïde est liée intimement aux mesures générales d'hygiène hydrique et alimentaire. Pendant le second semestre 1927 et le premier semestre 1928, la plupart des Européens et des Indigènes ont été soumis à la vaccination antityphique, au moyen d'un vaccin polyvalent préparé au Laboratoire avec des souches locales et des souches européennes.

Conclusion. — L'étude complète de la fièvre typhoïde au Stanley-Pool ne pourra être parachevée que dans quelques

années, lorsque la documentation relative à ce sujet sera suffisante, car seulement alors, on pourra en dégager des conclusions importantes.

Ce travail n'est donc qu'une note liminaire, destinée à servir d'indication et de guide pour les recherches ultérieures que nous poursuivons et dont nous publierons, au moment propice, les résultats.

Laboratoire de Léopoldville.

Le chancre pianique. « Lésion primaire d'inoculation ».

Par L.-R. MONTEL.

Existe-t-il un « chancre pianique », lésion primaire d'inoculation, analogue au chancre syphilitique? Une réponse précise n'a pu, jusqu'à présent, être donnée à cette question. En voici les principales raisons :

1° Absence de précision des auteurs sur ce qu'ils entendent par accident primaire du pian.

2° Rareté des cas cliniques dans lesquels il a été possible de constater cette lésion à l'état de pureté et de suivre son évolution.

3° Confusion fréquente entre l'accident primaire et les lésions secondaires.

4° Différences marquées existant entre l'accident primaire d'inoculation chez les singes inférieurs et la même lésion chez l'homme.

De nombreux auteurs et surtout les anciens, désignent sous le nom de chancre pianique, ou lésion d'inoculation, la première frambœsia ou le premier groupe de frambœsias développées quelquefois sur le chancre primitif qu'elles masquent (maman pian). Il est bien rare d'ailleurs que les malades insouciants auxquels nous avons habituellement affaire, viennent nous consulter avant la généralisation frambœsiforme; si par hasard ils le font, l'accident primitif, isolé, est le plus souvent méconnu et pris pour une plaie banale.

La lecture des travaux un peu anciens laisse, en somme, l'impression que, pour les auteurs, l'éruption frambœsiforme constituée à elle seule toute la maladie, qu'elle est contemporaine de l'inoculation, que rien de spécifique ne l'a précédée.

Bien que, depuis quelques années, l'existence du chancre pianique soit admise en principe, nous manquons encore de documents cliniques et iconographiques précis concernant la date de son apparition, son aspect typique, son évolution, sa durée; une confusion certaine règne encore, sur ces points, entre les auteurs qui ont étudié le Pian.

A. CASTELLANI décrit la lésion primitive d'inoculation sans lui donner une individualité bien nette; il en fait soit une papule, soit un groupe de papules, soit un ulcère; il la distingue nettement de l'éruption secondaire frambœsiforme tout en disant qu'elle peut se transformer en une production papillomateuse « en tous points semblable à cette éruption », il n'indique rien de précis sur la durée de son évolution et la durée de la période comprise entre son apparition et l'éclosion de l'éruption frambœsiforme. Il ne lui attribue aucun caractère spécifique net quant à l'aspect ou à l'évolution.

ARAUJO (Brésil) ne parle pas dans ses travaux de cette lésion primaire, il m'a dit n'avoir jamais eu l'occasion de l'observer.

Dans un intéressant travail sur le Pian (Thèse de Paris, 1924), NGUYEN VAN TUNG, admet l'existence du chancre pianique sans en donner de description précise. Avec d'autres auteurs, il ne lui accorde aucune individualité spécifique et écrit que cette lésion offre « la même physionomie que les pianomes de la période éruptive ».

L'inoculation du Pian aux animaux (singes inférieurs, *Macacus*, *semnopithecus*) n'apporte aucune constatation capable d'élucider la question de la lésion primaire. Les premiers expérimentateurs n'obtinrent, en effet, que des lésions locales au point d'inoculation, sans généralisation. Il est impossible d'assimiler ces lésions avec celles qu'on observe chez l'homme et par là même de tirer des conclusions de ces faits expérimentaux quelque intéressants qu'ils soient.

Il y a quelques mois, OTTO SCHÖBL, de Manille, a réussi à inoculer le Pian et à produire des lésions de généralisation chez *Cynomolgus philippinensis*. Il est difficile d'assimiler, la lésion d'inoculation ainsi obtenue (en l'espèce par inoculation intradermique ou sous-cutanée) à celle observée spontanément chez l'homme qui est due, en général, à la pénétration du virus par une solution de continuité du tégument, nous ne trouverons pas non plus dans ces expériences les éléments d'une réponse à la question posée au début de ce travail.

Nous avons eu la bonne fortune d'observer, en Cochinchine, de nombreux cas de Pian au début et nous avons pu obtenir de bonnes photographies de lésions primaires. Ces documents

apportent une réponse nettement affirmative quant à l'existence du chancre pianique et à son individualité bien caractérisée.

Caractères du chancre pianique typique (Planche IIIA). *Description générale.* — A sa période d'état la lésion se présente sous forme d'une ulcération végétante (non papillomateuse) de forme arrondie ou ovale mesurant 3 à 5 cm. de diamètre. Les tissus ulcérés forment bourrelet circulaire à la périphérie et surplombent la peau voisine légèrement infiltrée, un peu enflammée, de 3 à 5 mm.; l'épiderme forme autour de la base de l'ulcération une collerette circulaire un peu déchiquetée et prend un aspect macéré, entre lui et les tissus ulcérés n'existe aucun décollement. Le bourrelet circulaire se continue insensiblement par un plateau légèrement déprimé au centre qui forme la surface du chancre. L'aspect des tissus ulcérés est bourgeonnant comme celui d'une plaie en voie de réparation, jamais papillomateux, leur coloration est celle de la chair musculaire; humides et mous, ils saignent facilement; la sérosité qui s'enécoule se concrète souvent à leur surface sous forme d'une membrane parcheminée, très adhérente, teinte en brun noirâtre, analogue à celle que l'on observe dans le chancre syphilitique, on peut l'arracher sans la déchirer mais non sans saignement. Cette membrane enlevée on voit souvent au centre de l'ulcération, dans la partie déprimée, une membrane diphtéroïde semblable à celle qu'on observe dans le chancre syphilitique. La peau qui entoure la lésion est souple, il existe toujours un peu d'inflammation périphérique, les tissus ne sont pas indurés, mais infiltrés, les malades accusent une sensation de prurit, très marquée, dans toute la région.

A la lésion correspond toujours une adénopathie satellite sous forme d'une polyadénite mollasse et volumineuse.

Localisation du chancre pianique. — NGUYỄN VAN TUNG donne un tableau indiquant par ordre de fréquence les localisations du chancre. Ce tableau ne concorde pas avec nos constatations. On ne s'en étonnera pas si l'on admet que, sous l'influence de sa conception unitaire, il a souvent pris le premier pianome pour le chancre initial.

Sur 56 chancres pianiques observés par nous, nous avons noté 44 fois la localisation au membre inférieur, 5 fois au membre supérieur, 3 fois à la ceinture pelvienne, 2 fois dans la région de la tête et du cou, 2 fois au tronc. La localisation à la ceinture pelvienne, à la tête et au cou semble s'observer plus particulièrement chez les enfants.

Evolution de la lésion. — Un mois environ après son apparition, le chancre pianique commence à se modifier, la partie

bourgeonnante s'affaisse, la bordure cutanée s'épaissit, s'infiltré, se relève en bourrelet blanchâtre d'aspect livide macéré, l'ulcération conserve encore sa couleur rouge de chair musculaire (planches III_B, IV_A, V_B). A cette période on ne saurait mieux comparer la lésion qu'au chaton d'une bague (planche IV_A) dont les tissus ulcérés, bombant, formeraient la pierre centrale et la peau circonvoisine, épaissie, la monture métallique.

Enfin, après une période difficile à déterminer, la lésion commence à évoluer dans un sens nettement ulcéreux. Contrairement au chancre syphilitique, le chancre pianique n'a en effet aucune tendance spontanée à la guérison (v. planches VI, VII, VIII, IX). Le tissu bourgeonnant qui occupait toute l'ulcération s'affaisse, se fond, le bourrelet marginal disparaît, les bords deviennent irréguliers, serpigineux, anfractueux puis se creusent à pic, surplombant de 2 à 4 mm. le fond de la lésion qui se couvre d'une sécrétion purulente de coloration brunâtre; la peau circonvoisine s'infiltré, s'épaissit, prend un aspect macéré, une consistance de carton mouillé. Ainsi se constitue (planches VII_A, VIII_A, IX) un ulcère torpide, atone, à fond granuleux gagnant lentement et irrégulièrement sur sa périphérie et n'ayant aucune tendance à la guérison (planches VIII_A et IX). C'est à la période précédant ce stade ulcéreux qu'apparaissent les premiers pianômes (éruption secondaire de généralisation) un mois, un mois et demi après l'apparition du chancre. Ces papillomes peuvent naître sur les bords mêmes de l'ulcération ou à sa proximité défigurant ainsi la lésion primitive. Cette croissance de pianômes sur le chancre même explique l'assimilation si souvent faite par les auteurs entre le premier pianôme et le chancre. Quelquefois la production de pianômes sur les bords du chancre est le signal du début de sa guérison spontanée (planche VII_B); il peut alors guérir complètement, il peut guérir sur un point et gagner sur un autre; quand il n'est pas envahi par les pianomes, il peut persister presque indéfiniment (planche IX); nous avons constaté, en effet, la présence simultanée d'ulcères post-chancereux, d'éruptions généralisées de frambœsias (pianômes) et de pianides secondaires. Cette éventualité se présente surtout quand la lésion primitive ulcérée n'a pas été envahie par les pianômes; l'apparition dans l'ulcère de ces éléments secondaires, de vitalité plus active, semble, au contraire, accélérer sa guérison. En l'absence de pianômes greffés sur l'ulcère, nous avons vu celui-ci persister pendant des mois et même des années sans grande modification ou prendre une tendance nette au phagédénisme (planches VIII_A et IX).

Cicatrice (Planche VIII_B).— Nous n'avons jamais eu l'occasion

de voir guérir un chancre pianique avant le stade ulcéreux, nous ne savons donc pas si cette guérison s'observe et, dans l'affirmative, quel aspect peut revêtir la cicatrice. A la période ulcéreuse, quand le chancre guérit, soit spontanément après pianômisation, soit après traitement, la cicatrice est blanche, achromique, brillante, ivoirine, la peau est amincie, atrophique, gaufrée, les poils et les glandes sébacées ont été détruits. En cas de pianomisation on observe des cicatrices chéloïdiennes (planche VIIb).

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS ET ANALOGIES ENTRE LE CHANCRE PIANIQUE
ET LE CHANCRE SYPHILITIQUE

	<i>Chancre syphilitique.</i>	<i>Chancre pianique.</i>
Caractères différentiels	Exulcération non végétante.	Ulcération végétante.
	Induration.	Pas d'induration.
	Ne dépassant pas 1 cm. de diamètre en moy.	Dépassant toujours 1 cm jusqu'à 5 cm.
	Localisé presque toujours aux organes génitaux.	Localisé au membre inférieur en général.
	Pas de caractères inflammatoires.	Caractères inflammatoires.
	Pas de prurit.	Prurit constant.
Analogies	Tendance à la guérison spontanée.	Aucune tendance à la guérison spontanée, tendance à l'ulcère chronique.
	Non modifié par les accidents secondaires de généralisation.	Modifié par les accidents secondaires de généralisation.
	Cicatrice non apparente.	Cicatrice indélébile.
	Couleur chair musculaire.	Couleur chair musculaire.
	Membrane diphtéroïde centrale.	Membrane diphtéroïde centrale.
	Croûte papyracée.	Croûte papyracée.
	Adénopathie satellite.	Adénopathie satellite.

La syphilis et le pian, maladies causées par des germes très voisins, ont, en somme, ce caractère commun de commencer par un accident d'inoculation local, le chancre, suivi, après un temps plus ou moins long, par des accidents secondaires de généralisation.

Récidives du chancre, chancres multiples. — Un chancre pianique guéri peut-il récidiver *in loco*? Des surinfections, des réinfections vraies avec chancre nouveau sur un autre point du corps sont-elles possibles? Nos observations cliniques nous inclinent à

le supposer, mais nous ne pouvons l'affirmer manquant d'observations assez longtemps poursuivies et assez précises à ce point de vue.

CONCLUSION

Nous pensons, dans cette communication et à l'aide des photographies qui l'accompagnent, avoir démontré, cliniquement, l'existence d'un chancre pianique spécifique, lésion primaire d'inoculation nettement individualisée.

(Documentation recueillie avec la collaboration de M. le docteur NGUYỄN VAN TUNG, de MM. AN, THUAN et PHUNG médecins-auxiliaires).

Polyclinique de Saïgon.

Quelques considérations sur la rage et le traitement antirabique dans les pays tropicaux.

Par P. REMLINGER.

Il y a, dit-on, des morts qu'il faut qu'on tue. Tel paraît être le cas pour l'Oulou Fato ou *Maladie du Chien Fou*, cette prétendue forme de rage non transmissible à l'homme par morsure, des pays tropicaux, de l'Afrique Tropicale en particulier. Dans certains de ces pays, la conviction de la non transmissibilité de l'Oulou Fato à l'homme est très ancrée dans l'esprit des Indigènes, des Européens même, voire de quelques médecins et il est arrivé maintes fois que des mordus ayant négligé, après une contamination par un chien fou, de se soumettre au traitement antirabique, aient été victimes de ce préjugé. Nous avons, avec M. CURASSON (1), démontré par des expériences d'immunité croisée, c'est-à-dire de façon péremptoire, l'identité absolue des deux affections. Notre travail, présenté à l'Académie de Médecine en 1924 a passé inaperçu car, dans des travaux tout récents (2),

(1) REMLINGER et CURASSON, Identité de l'Oulou Fato (Maladie du Chien Fou de l'Ouest Africain) et de la Rage. *Com. à l'Acad. de Médecine*, 10 nov. 1924, pp 1112-1117.

(2) PUNTONI, I. Vaccini Antirabici Fenicati a loro odierne applicazioni. Roma, 1927. Bucciarelli, id. et A. C. MARIE. Rapport sur la nature du Virus Rabique à la 1^{re} Conf. Int. de la Rage. *Public. de la Soc. des Nations*. Genève, 1927.



PLANCHE IIIA. — Chancre pianique typique de la lèvre inférieure chez une fillette annamite âgée de 4 ans. La lésion date d'un mois. Sur le menton et sur la fesse gauche se voient deux petits pianômes secondaires en formation. Bourrelet périphérique, membrane diphtéroïde au centre.

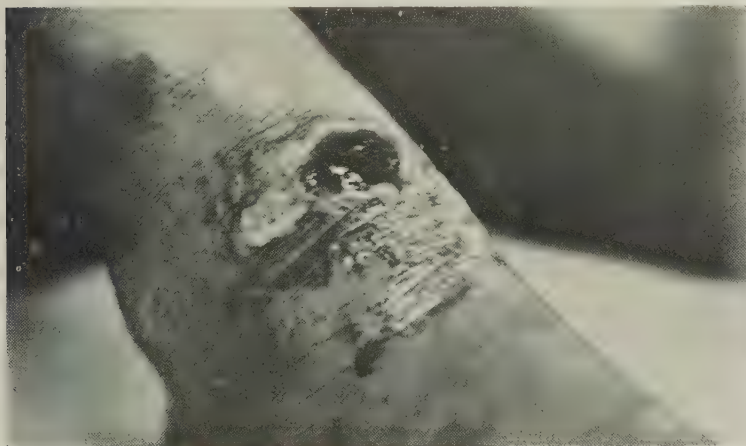


PLANCHE IIIB. — Chancre pianique du cou-de-pied droit chez une fillette annamite de 8 ans. La lésion date de plus d'un mois. Pian généralisé sur tout le corps, petits pianômes jeunes apparus il y a une semaine. Adénopathie crurale correspondant au chancre. Deuxième étape du chancre pianique: affaïssissement des bourgeons, modifications de la peau tendance à la cicatrisation par pianomisation. Dans un élément abdominal un spirochète morphologiquement analogue à *Trypanema pertenue* a été décelé.

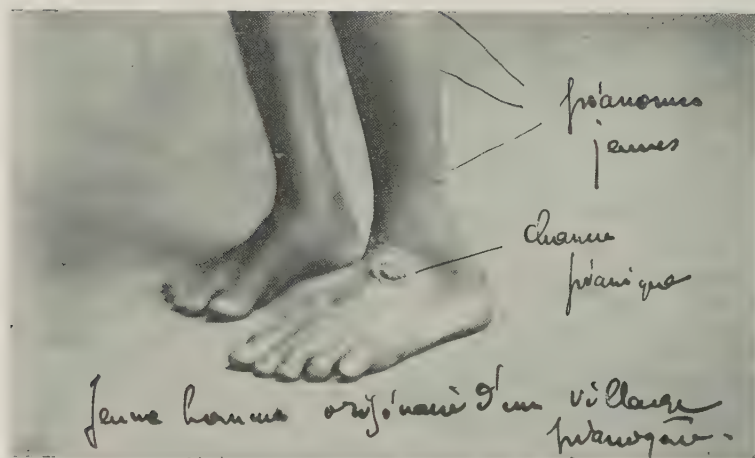


PLANCHE IVA. — Chancre pianique de la face dorsale du pied chez une jeune Annamite. Montre bien la forme en chaton de bague. Eruption généralisée de pianomes jeunes

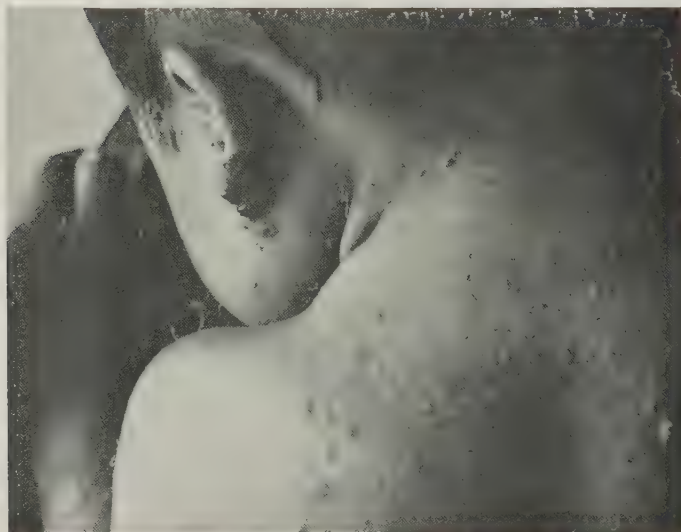


PLANCHE IVB. — Chancre pianique végétant du lobule de l'oreille gauche. Enfant annamite 4 ans. La lésion date de trois mois. Adénopathie satellite. Eruption généralisée de pianomes apparue un mois après le chancre.



PLANCHE VA. — Chancre pianique à la jambe chez un homme annamite. Aspect inflammatoire, sécrétion séro-purulente marquée. Gros ganglions satellites cruraux. Contaminé par sa fille atteinte de frambœsia typique.



PLANCHE VB. — Chancre pianique du talon droit en voie de cicatrisation chez un garçon annamite de 7 ans. Aspect inflammatoire datant de plus de deux mois. Adénopathie satellite inguino-crurale. Eruption généralisée de pianômes jeunes.

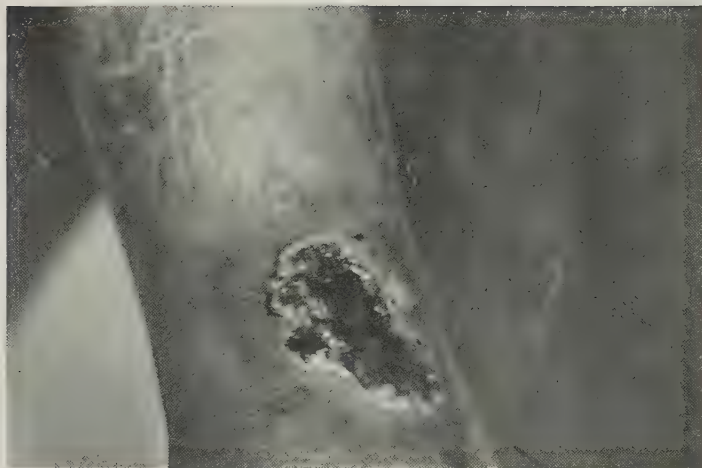


PLANCHE VIA. — Chancres pianiques de la jambe droite. Annamite 39 ans. Stade préulcéreux, tendance serpiginieuse. Zones de cicatrisation livides en bourrelets irréguliers. Adénopathie crurale satellite. Remonte à plus de deux mois. Eruption généralisée de pianômes, troubles trophiques de la peau.

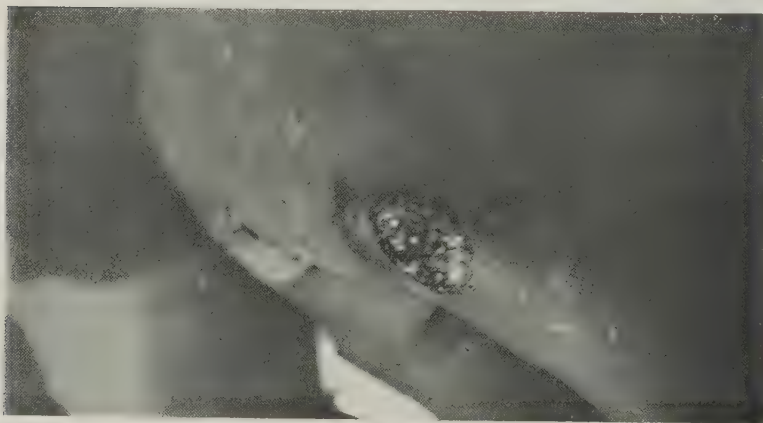


PLANCHE VIB — Chancres pianiques de la racine de la cuisse, fille annamite, 3 ans. Période ulcéreuse, début il y a huit mois. Eruption généralisée de pianides papulo-squameuses, achromiques, serpiginieuses, lichénoïdes, en placards disséminés, apparues un mois après le début du chancre.



PLANCHE VIIA. — Chancre pianique ulcéré, en voie de pianomisation sur ses bords. Très ancien.



PLANCHE VIIb. — Cicatrice de chancre pianique pianomisé malléole interne ; lésions framboisiformes développées sur le chancre lui même. Lésion ancienne. Cicatrices chéloïdiennes, infiltrées, achromiques. Adénopathies inguino-crurales volumineuses, mollasses. Pian généralisé deux mois après le chancre.



PLANCHE VIIIa. — Chancre pianique de la nuque. Stade ulcéreux. Aspect phagédénique. Gargon annamite 12 ans. Pianides secondaires apparues un mois après le chancre, placards polycycliques serpigneux furfuracés sur tout le corps.



PLANCHE VIIIb. — Cicatrice caractéristique de chancre pianique ancien. Jambe gauche Homme annamite 28 ans (Début du chancre il y a 10 ans). Peau de la cicatrice achromique ivoirine, amincie, atrophiee.



PLANCHE IX. — Chancre pianique au-dessus du genou gauche. Homme annamite 60 ans. Le chancre date de *deux ans*. Période ulcéreuse. Eruption généralisée d'éléments psoriasiformes sur tout le corps ; pianômes frambœsiformes à l'oreille et au cou, apparition un an après le chancre.

nous avons vu présenter le virus de la Maladie du Chien Fou comme distinct du Virus Rabique et aujourd'hui encore cette dualité est invoquée à l'appui de l'hypothèse de la pluralité du virus et en faveur de l'utilité des vaccins polyvalents et des auto-vaccins. La « Maladie du Chien Fou » a donc la vie dure et comme, tant au point de vue théorique qu'au point de vue pratique, la question est d'importance, nous croyons devoir revenir en quelques mots sur le sujet.

Tous les Directeurs des Services antirabiques savent que chez le lapin de passage, la rage paralytique se présente de façon assez différente l'hiver et l'été. L'incubation est sensiblement la même. La période d'état au contraire varie beaucoup dans les deux cas. Par les fortes chaleurs il arrive que la maladie déclarée dure au lieu d'un jour ou de deux, 4, 5 et 6 jours. Dès lors, que dans les pays tropicaux, la rage — maladie déjà essentiellement protéiforme dans les régions tempérées — présente dans l'aspect clinique quelques modifications supplémentaires, particulièrement dans le sens d'une atténuation des symptômes, le fait ne doit pas surprendre. Bien que des *accès de folie* puissent se manifester, disent les partisans de la maladie du chien fou, c'est surtout la rareté des accès furieux, le peu de tendance à mordre et la rapidité de l'évolution sous forme de rage mue qui différencient la maladie de la rage européenne classique. Que des médecins, peu familiarisés avec les nombreuses formes de la rage clinique et n'ayant présents à l'esprit que les deux schémas : Rage furieuse et Rage paralytique des manuels classiques aient vu là une maladie spéciale, la chose ne doit pas surprendre non plus. Combien de cas de rage européenne seraient de l'Oulou-Fato si on s'en rapportait aux données qui précèdent : Cependant, il importe de réagir énergiquement contre l'assertion que les deux affections sont distinctes et contre la conclusion qu'on pourrait être tenté de tirer de cette dualité. Notre opinion est que le virus rabique et la rage elle-même se comportent dans les pays tropicaux d'une façon très analogue à celle dont ils se comportent en Europe. MM. MARCEL LEGER et TEPPAZ (1) inoculent à Dakar à des lapins du virus fixe de l'Institut Pasteur de Tanger et du virus des rues du Maroc. Nous injectons d'autre part à Tanger, à des lapins également, du virus des rues du Sénégal. Contrairement aux auteurs qui s'étaient, avant nous, occupé de la question, nous n'avons, ni les uns ni les autres observé d'anomalies au cours de nos expériences et nous n'avons noté que des

(1) REMLINGER, Marcel LEGER et TEPPAZ, Contribution à l'étude de la rage au Sénégal. Com. à la Soc. de Path. Exotique le 10 janvier 1923, pp. 4-6.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 9, 1928.

incubations et des symptômes classiques. Nos conclusions ont été que :

1° Le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris se comporte à Dakar comme à Tanger, c'est-à-dire comme à Paris même ;

2° Le virus de rue du Maroc se comporte au Sénégal comme au Maroc, c'est-à-dire comme en France ;

3° Le virus de rue du Sénégal se comporte au Sénégal comme au Maroc et, dans ces deux pays, comme en France.

On le voit, ces faits ne sont nullement en faveur de particularités que présenterait le Virus Rabique en Afrique Occidentale.

Pour ce qui est de l'Oulou Fato, M. CURASSON a pu se procurer dans la région de Bamako, un virus bien typique et aussi peu suspect qu'il est possible, en pareil cas, d'être un virus d'importation européenne. A Tangèr, nous avons procédé sur le lapin, concurrentement avec un virus de rue classique, à une expérience d'immunité croisée. Les deux virus se sont comportés de façon identique. Vaccinés avec l'un ou avec l'autre, les lapins éprouvés par inoculation sous dure-mérienne ont, bien qu'avec des retards sur les témoins, succombé à la rage ce qui n'est pas fait pour surprendre. Les lapins éprouvés après vaccination au moyen d'une inoculation dans la chambre antérieure ont, à une exception près, tous résisté alors que les témoins prenaient la maladie. L'identité du virus rabique classique et du virus de l'Oulou Fato ressort nettement de cette expérience.

Un travail récent de M. BENNETT (1) est de nature à faire supposer que les choses se passent dans le Centre et dans l'Est de l'Afrique sensiblement comme dans l'Ouest. M. BENNETT a eu l'occasion d'étudier le virus rabique dans le Cordofan, dans une région qui ne pouvait guère avoir reçu de chiens importés d'Europe. Les cas de rage observés par lui chez le chien, le veau, l'âne, le chameau appartenaient à la forme furieuse de la maladie et celle-ci était parfaitement transmissible à l'homme. L'inoculation du virus au lapin toait, il est vrai, l'animal dans des délais assez variables et quelques passages pouvaient laisser supposer que l'augmentation de la virulence par passage de lapin à lapin ne s'effectuait pas régulièrement. N'en est il souvent pas de même en Europe où tous les intermédiaires existent entre les virus naturellement renforcés qui d'emblée se comportent comme un virus fixe, tuant le lapin en sept jours et les virus naturellement atténués qui n'amènent qu'après plusieurs mois la mort de l'ani-

(1) I.-C. J. BENNETT, A note on the nature of the Rabic virus in the anglo-egyptian Sudan. *Vet. Journ.* Mars 1927.

mal? Lorsqu'on fait passer des virus de rue européens de lapin à lapin, c'est, en outre, après un nombre de passages fort variable qu'on observe la transformation en virus fixe... En résumé, non seulement l'existence d'un virus rabique africain caractérisé par l'impossibilité à être exalté par les passages chez le lapin, par la non transmission à l'homme (et sans doute à des animaux autres que le chien) est encore à démontrer, mais encore tous les faits expérimentaux et un grand nombre d'observations cliniques plaident contre son existence. Il n'y a donc à apporter dans les pays tropicaux, en Afrique tropicale par exemple, aucun tempérament aux mesures qui régissent en Europe la vaccination antirabique. Toute personne susceptible d'avoir été contaminée par un chien ou par tout autre animal doit être soumise aux injections absolument comme si elle avait été mordue dans un pays européen.

* *

Dans les pays tropicaux, le diagnostic différentiel de la Rage d'avec les maladies capables de la simuler — la forme nerveuse de la maladie du jeune âge en particulier — peut être assuré par les médecins et les vétérinaires même les plus disgraciés au point de vue de l'installation et du matériel, à condition de disposer d'un lapin ou d'un cobaye. Point n'est besoin d'un outillage compliqué ou d'un personnel nombreux. Il suffit de faire bouillir un couteau à autopsie, une paire de ciseaux, un verre à liqueur, une seringue de 1 à 2 cm³ munie d'une aiguille fine et une semence de tapissier ou un clou de cordonnier à pointe bien acérée. Le cou de l'animal suspect est sectionné au ras du trou occipital; on prélève un fragment, du volume d'une lentille, de la moelle ou du bulbe et on le dépose dans le verre à liqueur. A défaut de baguette de verre, on émulsionne le plus finement possible dans quelques centimètres cubes d'eau bouillie à l'aide d'un manche de couteau ou de porte-plume qu'on aura fait bouillir avec les instruments. Les poils du lapin ou du cobaye sont coupés ras au niveau du vertex et la région est désinfectée au crésyl ou à la teinture d'iode. Pendant qu'un aide maintient l'animal immobile, la main de l'opérateur s'arme de la semence de tapissier ou du clou de cordonnier et, par simple pression du doigt, l'enfonce de quelques millimètres à travers la peau et la paroi osseuse dans la cavité crânienne. La pénétration s'effectue avec une extrême facilité. Le lieu d'élection est situé sur une ligne transversale passant par la commissure postérieure des deux yeux, un peu en dehors de la ligne médiane, afin d'éviter le

sinus longitudinal supérieur. La semence ou le clou étant retiré, on introduit par le petit orifice l'extrémité de l'aiguille montée sur la seringue et on injecte quelques gouttes de l'émulsion. Un point de suture est inutile. A ne pas envisager les cas exceptionnels de virus renforcés ou atténués, c'est le plus souvent du 12^e au 18^e jour que l'animal présentera, s'il a été inoculé avec du virus rabique, les premiers symptômes d'une rage paralytique à laquelle il succombera après 1 à 3 jours de maladie.

Si ceci était encore trop difficile à réaliser, on prélèverait un fragment du bulbe de l'animal suspect et on l'enverrait à l'Institut antirabique le plus proche. A défaut de glycérine, on l'enroberait dans de l'acide borique pulvérisé, dans du sucre en poudre ou dans du sel de cuisine. J'ai montré (1) qu'un cerveau de lapin ayant succombé au virus fixe conservait son pouvoir pathogène 42 jours dans le premier de ces produits, 50 dans le deuxième, 61 dans le dernier et qu'étant donné l'extraordinaire résistance des méninges du lapin à l'infection, les cerveaux expédiés de la sorte pouvaient parfaitement être inoculés sous la dure-mère du lapin après trépanation. Dans ces conditions, on conçoit avec quelle facilité on peut fixer un diagnostic demeuré hésitant et combien on serait peu excusable, en présence d'un cas litigieux, de ne pas demander à l'expérimentation de dissiper tous les doutes.

*
* *

Pour ce qui est du traitement antirabique, les Instituts des pays tropicaux ont, pour des raisons économiques et psychologiques faciles à concevoir, tout intérêt à adopter les méthodes les plus simples, celles qui nécessitent le moins de matériel et peuvent être mises en œuvre avec le plus de simplicité. A cet effet, je ne saurais trop recommander la méthode des moelles glycélinées fraîches que j'ai fait connaître en 1924 (2). Elle supprime en effet la chambre noire ou l'étuve à 22, le flacon Pasteur, la potasse..., etc. Elle ne nécessite que quelques Pot-bans et un peu de glycérine. La moelle d'un lapin ayant succombé au

(1) P. REMLINGER, Enrobage du Virus Rabique dans des poudres inertes ou antiseptiques. Conservation de la virulence. *Archives de Méd. expérimentale et d'Anatomie pathologique*, novembre 1910.

(2) P. REMLINGER, Une nouvelle méthode de traitement antirabique. Les moelles glycélinées fraîches. *Soc. de Biologie*, 2 février 1924, pp. 272-273 et sur la vaccination antirabique au moyen de moelles glycélinées fraîches (méthode de CALMETTE-REMLINGER). *Soc. de Path. Exotique*, 9 novembre 1927, pp. 813-846.

virus fixe est extraite de la cavité rachidienne et divisée immédiatement en tronçons d'un centimètre de long. Ils sont immergés dans des Pot-bans contenant de la glycérine stérilisée à 32° Braumé et conservés jusqu'au moment de l'usage à la glacière ou à la cave. Nous avons montré que si on immerge en glycérine, au sortir même de la cavité rachidienne la moelle d'un lapin qui vient de succomber au virus fixe, celle-ci conserve sa virulence de 24 à 25 jours puis la perd brusquement, le pouvoir vaccinant survivant au pouvoir pathogène. Le traitement des mordus est donc commencé par quelques injections de moelles non virulentes ayant séjourné en glycérine de 25 à 30 jours. Il est poursuivi par l'injection de moelles immergées depuis moins de 25 jours, c'est-à-dire de moelles virulentes, tout au moins pour la dure-mère du lapin. Il est inutile de donner ici des formules que chaque Directeur d'Institut établira avec la plus grande facilité, en fonction de la sensibilité à la glycérine du virus qu'il emploie, sensibilité qui varie, comme on sait, d'un Institut à un autre dans une assez large mesure (1); en fonction aussi du nombre, du siège, de la gravité des morsures..., etc.

Cette méthode de vaccination a déjà été adoptée par un certain nombre d'Instituts antirabiques, par des Instituts russes en particulier. Elle est en usage depuis 1925 à l'Institut de Smolensk. 3 500 personnes vaccinées n'y ont fourni que 5 insuccès, chiffre très faible pour un Institut d'un pays où la gravité des morsures est, comme on sait, au maximum. Aucun accident paralytique n'a été observé. MM. ISABOLINSKY et ZEITLIN (2) ont soumis ce procédé, comparativement avec ceux de FERMI, de PHILIPPS, d'HOEGYES, de GAMALEIA... etc. à un sévère contrôle expérimental (épreuve sous dure-mérienne avec du virus fixe, des lapins vaccinés). Ils ont vu que la méthode des moelles glycélinées fraîches était celle qui, de beaucoup, conférait la protection la plus efficace. Elle est ainsi recommandable à un double titre.

Les vaccins polyvalents et les auto-vaccins constituent, à notre avis, dans les pays tropicaux plus encore que partout ailleurs, une complication tout à fait superflue. Il n'a été donné jusqu'ici aucune preuve péremptoire de la pluralité du virus rabique dans la nature et nous sommes persuadé que chaque fois qu'on sou-

(1) P. REMLINGER, Contribution à l'étude de l'action de la glycérine sur le Virus Rabique. *Soc. de Biologie*, 19 janvier 1924, pp. 70-72.

(2) ISABOLINSKY et ZEITLIN, Sur un procédé intensif de vaccination antirabique. *Zeitsch. für Immunitätsforschung*, 1925, pp. 301-304 et Sur les Propriétés du Virus fixe. *Cent. f. Bakt. Orig.* Bd. 103, pp. 427-429.

mettra à l'épreuve de l'Immunité croisée un virus rabique soi-disant différent du virus de rue classique, des résultats identiques à ceux que nous avons obtenus avec le virus de l'Oulou-Fato seront observés.

On parle beaucoup depuis quelque temps de la « Décentralisation » de la vaccination antirabique. Cette décentralisation consiste, comme on sait, dans la création par un Institut Central de stations antirabiques secondaires, disséminées sur toute l'étendue du territoire. Le vaccin y est envoyé prêt à être injecté et les inoculations y sont pratiquées par des médecins quelque peu spécialisés dans l'étude des questions relatives à la Rage. Un pas de plus dans la voie de la décentralisation est réalisé par l'envoi du vaccin à chaque médecin qui peut dès lors pratiquer la vaccination antirabique à domicile tout comme s'il s'agissait d'une cure sérothérapique ou émétinienne. Les distances sont souvent grandes dans les pays tropicaux. Souvent aussi les moyens de transport sont rudimentaires. Le mordu ayant des difficultés à arriver jusqu'au vaccin, il est naturel de songer à faire aller le vaccin jusqu'à lui... Il est difficile néanmoins de préconiser une solution univoque. En raison des circonstances locales, telle manière de faire peut convenir parfaitement à un pays et nullement à un autre. D'une façon générale cependant, la question de la décentralisation de la vaccination antirabique de l'homme et surtout celle du traitement à domicile ne paraissent pas encore entièrement au point. Avant d'être adoptées pour des pays lointains, elles appellent de nouvelles recherches. Le mieux paraît être provisoirement de faciliter par tous les moyens possibles l'arrivée rapide des mordus à l'Institut. En Afrique Occidentale française l'avion a maintes fois déjà été employé dans ce but et il l'a été avec le plus grand succès. Il y a là une nouvelle application de l'aviation sanitaire dont les progrès, ces dernières années, ont été si rapides.

*
* *

Nous désirons, pour terminer, dire un mot de la Prophylaxie de la Rage dans les pays tropicaux. La maladie existait-elle dans la plupart d'entre eux avant l'arrivée des Européens? C'est probable quoique, pour beaucoup, nullement démontré. En tout cas, elle était rare; il est certain qu'avec l'introduction des chiens européens elle a beaucoup augmenté, qu'elle n'a aucune tendance à diminuer et que les probabilités sont même en faveur de son développement graduel avec les progrès de la pénétration et de la civilisation. Le chien est, d'autre part, pour le Blanc

éloigné de son pays, plus encore que pour l'Indigène, un compagnon utile et charmant. Il ne saurait venir à l'idée de l'en priver. C'est à la vaccination qu'il faut demander que les chiens amenés d'Europe ne puissent pas être la cause de l'introduction de la Rage dans des pays jusque-là indemnes ou à peu près. Le moment paraît vraiment venu de faire profiter en tous lieux et jusque et surtout peut-être dans les pays tropicaux, le meilleur ami de l'homme de la découverte de Pasteur. Les vaccins phéniqué, éthéré, formolé ont fait leurs preuves au point de vue préventif. Ils sont d'autre part d'un emploi commode puisqu'ils ne nécessitent qu'un très petit nombre d'injections (trois, deux, une seule même) et que, plus transportables que les vaccins employés pour la vaccination de l'homme, ils se prêtent parfaitement aux inoculations à domicile. Les médecins et les vétérinaires qui exercent leur art dans les pays tropicaux doivent répandre le plus possible autour d'eux la vaccination antirabique du chien à l'aide d'un des vaccins précités. En particulier les chiens amenés d'Europe doivent être immunisés le plus tôt possible après leur arrivée, si — ce qui serait évidemment préférable — ils ne l'ont pas été avant leur départ. L'immunité doit ensuite être entretenue au moyen d'une injection annuelle, injection unique quel que soit le procédé de vaccination adopté, éther, acide phénique ou formol.

R La nourriture des larves de l'*Anopheles maculipennis* en rapport avec le problème de l'existence de la variété *atroparvus*,

Par P. H. VAN THIEL.

(Suite et fin).

Comme j'étais persuadé d'avance que l'examen seul du contenu du tube digestif n'apporterait pas la solution du problème de la genèse de la variété *atroparvus*, j'ai cultivé, en même temps et dans les mêmes circonstances, des anophèles originaires du territoire des grands moustiques et de celui des petits, afin de répéter les expériences de DE BUCK.

DE BUCK a cultivé en eau douce, dans les mêmes circonstances et avec la même nourriture (algues prises sur les arbres), des moustiques d'Amsterdam, de Maartensdijk et de Sassenheim.

Je fais suivre ses résultats ici :

Localité de capture de l'anophèle mère	Mois de l'éclosion des moustiques	Femelles cultivées		Mâles cultivés	
		Nombre	Longueur moyenne des ailes ($\times 41,7 \mu$)	Nombre	Longueur moyenne des ailes ($\times 41,7 \mu$)
Amsterdam . .	Juin 1926	77	101,5	43	88,5
» . .	Juillet-août 26	12	114,6	4	100,2
» . .	Août-septembre 26	79	98,0	62	84,7
Maartensdijk . .	Juin 26	29	121,1	15	111,6
» . .	Juillet-août 26	76	111,2	65	92,1
» . .	Août-septembre 26	49	111,6	19	101,3
Sassenheim . .	Juillet 26	116	113,9	75	103,1

Quand ces chiffres sont additionnés pour chaque localité et exprimés de telle sorte qu'ils peuvent être comparés avec les miens, ce tableau (1) devient :

Localité de la capture de l'anophèle mère	Femelles cultivées		Mâles cultivés	
	Nombre	Longueur moyenne des ailes ($\times 4,5 \mu$)	Nombre	Longueur moyenne des ailes ($\times 44,5 \mu$)
Amsterdam . . .	168	98,11	106	85,36
Maartensdijk . . .	154	107,38	99	95,30
Sassenheim . . .	116	106,73	75	96,61

Après avoir été cultivée en eau douce, dans les mêmes circonstances, la progéniture de quelques petits anophèles d'Amsterdam était donc de petite taille, celle de quelques grands anophèles de Maartensdijk également grande. De Buck en conclut à bonne raison que les anophèles de ces deux villes appartiennent très probablement à des races différentes, celle d'Amsterdam est plus petite que celle de Maartensdijk.

J'ai fait une série d'expériences semblables avec des moustiques de la petite race (pour plus de facilité, j'emploie ce mot

(1) Cette addition n'est à proprement parler pas exacte car des moustiques cultivés en même temps peuvent seulement être comparés; j'ai donné ce tableau néanmoins parce qu'il a été donné tel quel par DE BUCK.

qui n'est pas tout à fait exact) de Heemstede et avec ceux de la grande race de Leyde. J'ai cultivé les larves en eau de conduite qui était renouvelée deux fois par semaine. Comme nourriture ont été données des membranes vertes de plankton et seulement des algues prises de l'écorce des arbres (méthode de ROUBAUD), quand il n'y avait pas assez de membranes vertes.

J'ai toujours pris soin que la même nourriture soit toujours donnée au même moment dans toutes les cuvettes de culture. Dans ces cuvettes se trouvait aussi environ le même nombre de larves.

J'ai cultivé les membranes de plankton en grande partie selon la méthode qui m'a été conseillée par le docteur ESSÉD de Semarang. Dans des cuvettes de porcelaine d'un diamètre de 15 cm. et d'une hauteur de 6 cm. on met sur le fond une couche de boue prise fraîchement dans un fossé en eau claire. Sur cette boue est versée de l'eau prise également fraîchement d'un fossé gîte anophélien et mêlée avec 1 ou 2 o/o de bouillon ; quelques algues filiformes sont ajoutées.

Les cuvettes, après avoir été couvertes pour la plus grande partie de plaques de verre, sont placées tout près de la fenêtre du côté du soleil ou au soleil. Bientôt il se forme sur l'eau une membrane de bactéries qui devient verte après environ une semaine surtout par la multiplication dans cette membrane de toutes sortes de flagellés et d'unicellulaires vertes qui s'enkystent ; on y trouve aussi des infusoires et de fines algues. Cette nourriture a l'avantage de ressembler plus à la nourriture naturelle que les algues des arbres.

J'ai laissé pondre les anophèles ; les larves écloses étaient nourries immédiatement avec la membrane. Toutes les cultures étaient commencées environ au même moment, de sorte que toutes les expériences ont eu lieu en mai et en juin.

Numéro de la culture	Date de la capture de l'anophèle mère	Localité de la capture de l'anophèle	Apparition de la première larve	Apparition de la première puppe	Apparition de la dernière puppe	Apparition du premier Moustique
1	28 avril	Heemstede	2 mai	3 juin	16 juin	9 juin
2	28 »	Heemstede	6 »	8 »	19 »	13 »
3	26 »	Leyde	3 »	4 »	17 »	10 »
4	26 »	Leyde	30 avril	2 »	15 »	6 »
5	26 »	Leyde	4 mai	3 »	17 »	9 »

Les mois froids du printemps ont été certainement la cause qu'il a fallu si longtemps avant l'apparition des premiers moustiques. Les nymphes étaient mises séparément dans des petites cuvettes placées dans des cages de gaze. D'abord beaucoup de moustiques ne réussirent pas à se libérer des enveloppes de pupes : à moitié chemin, ils ne pouvaient plus se libérer et se noyaient dans l'eau, ou les pupes mouraient.

Plus tard cette mortalité put être réduite très fortement quand les nymphes, prises parmi les larves, furent lavées (sinon un peu de nourriture de la surface et des bactéries sont transportées aussi) dans de l'eau pure et quand les enveloppes pupales furent éloignées des cuvettes, quand il y avait plusieurs nymphes dans une cuvette. Ainsi la membrane de bactéries tuant les pupes peut être combattue et par conséquent le nombre de moustiques éclos plus élevé.

Dans le tableau suivant se trouve le résultat de mes expériences :

Numéro de la culture	Longueur de l'aile de l'anophèle mère ($\times 44,5 \mu$)	Localité de la capture de l'anophèle mère	Femelles cultivées		Mâles cultivés	
			Nombre	Longueur moyenne des ailes ($\times 44,5 \mu$)	Nombre	Longueur moyenne des ailes ($\times 44,5 \mu$)
1	119	Heemstede	38	$105,03 \pm 0,96$	42	$87,36 \pm 0,74$
2	116	Heemstede	62	$99,79 \pm 0,72$	60	$86,10 \pm 0,57$
3	120	Leyde	41	$104,48 \pm 0,54$	37	$93,82 \pm 0,56$
4	131	Leyde	34	$106,56 \pm 1,04$	13	$99,04 \pm 1,21$
5	?	Leyde	50	$104,78 \pm 0,65$	45	$92,30 \pm 0,55$

En moyenne (1), ces observations s'expriment en chiffres comme suit :

Localité de la capture des anophèles-mères	Femelles cultivées		Mâles cultivés	
	Nombre	Longueur moyenne des ailes ($\times 44,5 \mu$)	Nombre	Longueur moyenne des ailes ($\times 44,5 \mu$)
Heemstede	100	$102,41 \pm 0,84$	102	$86,73 \pm 0,66$
Leyde	125	$105,27 \pm 0,74$	95	$95,05 \pm 0,77$

(1) Ici il est permis de calculer la longueur moyenne des ailes (voir la note ci-dessus).

En moyenne, j'ai donc obtenu des anophèles-mères de Heemstede une progéniture plus petite que de celles de Leyde, en ce qui concerne les femelles et les mâles; c'est donc une confirmation des expériences de DE BUCK, mais les différences obtenues par moi n'étaient pas aussi grandes que les siennes. Ceci surtout saute aux yeux quand on tient compte seulement de ses cultures de juin. En exprimant les différences dans mes cultures statistiquement, une signification ne pouvait être attribuée qu'à la différence entre les mâles des deux villes, savoir $8,32 \pm 1,01$ (pour les femelles cette différence est de $2,86 \pm 1,11$).

En étudiant les chiffres des cultures séparées, on voit que les moustiques de Leyde n'étaient toujours nullement plus grands que ceux de Heemstede. DE BUCK a fait la même expérience. Si l'on se rapporte seulement à ses expériences de culture de juillet-août, on devrait tirer justement une conclusion opposée. Ceci n'est pas étonnant car DE BUCK et moi-même avions déjà attiré l'attention sur le fait que les deux races ne se trouvent pas isolées et que nous ne savons rien de la constitution génétique d'un moustique quelconque. Aussi je suis d'opinion que la dimension des anophèles peut être influencée fortement par la présence d'un grand nombre de larves dans une culture.

La grande dimension des ailes obtenues par DE BUCK pour les anophèles « d'Amsterdam » de juillet-août peut être ainsi causée par le petit nombre des larves. Pour cette raison j'ai tâché d'uniformiser le nombre de larves dans chaque cuvette.

Les différences entre les femelles de Leyde et de Heerenveen n'étaient pas aussi claires que celles entre les mâles. On doit déjà attribuer statistiquement une signification à la différence entre les mâles les plus grands de la race de Heemstede (culture 1) et les mâles les plus petits de la race de Leyde (culture 5). Cette différence s'élève à $6,20 (\pm 0,79)$, en d'autres termes; il doit y avoir des raisons à cette différence et elle n'est pas causée par des facteurs accidentels. La méthode de culture étant dans les deux cas la même, *on doit accepter les différences génétiques comme causes les plus probables de la différence entre les deux groupes de moustiques.*

La conclusion que DE BUCK a tirée peut donc être acceptée par moi entièrement.

Cette opinion peut être appuyée par l'étude de la couleur des anophèles cultivés.

Lorsque je séparerai en 1927 la petite race comme la variété *atroparvus*, du grand type *maculipennis* MEIGEN, je l'ai fait aussi à cause d'une différence de couleur observée par moi. La variété *atroparvus* est plus grisâtre; le type plus brunâtre.

Cette différence de couleur était observée chez des moustiques qui n'étaient pas identiques biologiquement. Le degré d'abondance du sang et le degré de formation du tissu adipeux qui influencent fortement la couleur, étaient différents.

Chez les anophèles cultivés — ils mouraient de leur mort naturelle sans être nourris — la couleur peut être étudiée parfaitement. Je veux attirer l'attention sur la circonstance que les anophèles remplis d'œufs étaient pris à Heemstede et à Leyde sans avoir choisi les moustiques particulièrement petits ou les grands et sans avoir regardé la couleur.

En effet, j'ai pu constater la différence de couleur sur la progéniture des anophèles. Examinons d'abord les moustiques desséchés, mâles et femelles (autrefois j'ai laissé les mâles hors de considération); les anophèles cultivés des cultures 1 et 2 (de Heemstede) sont distinctement plus foncés que ceux des cultures 3, 4 et 5 (de Leyde). Désormais je désignerai le premier groupe comme représentant la variété *atroparvus*, le second comme le type *maculipennis*. Afin de pouvoir observer la différence en question, les moustiques sont rassemblés à part un groupe à côté de l'autre sur du papier blanc. La différence de couleur se fait surtout sentir par :

a) Le thorax (*pleuræ* et *sternum*) plus jaune chez le type, plus grisâtre chez la variété;

b) L'aile plus foncée de la variété (ce qui est causé par les taches plus foncées et par le bord costal également plus foncé).

Cette différence concerne moins :

a) l'abdomen. La même couleur plus jaune de la partie latérale et ventrale du thorax se trouve aussi dans les anneaux abdominaux chez le type, mais elle est moins frappante que dans le thorax parce que l'abdomen est mince et plus ridé;

b) la partie dorsale du thorax. Dans le type la couleur en est un peu moins brun foncé. C'est le cas aussi pour les parties brunes des anneaux abdominaux chez le type.

Dans chaque culture deux mâles et deux femelles ont été capturés vivants, tués dans de la vapeur d'éther et plongés dans l'alcool à 90 o/o. La petite différence de couleur peut être constatée ici aussi.

Mlle NOORDINK, l'assistante du professeur FLU, à qui j'ai demandé son opinion sur la couleur, m'a indiqué comme autrefois immédiatement les différences. Maintenant je dois attirer l'attention sur le fait que le type et sa variété ne se trouvent pas isolés dans les deux territoires et que des croisements se rencontrent sans doute. Ceci explique, outre les faits mentionnés dans mon travail de 1927 sur la différence de couleur des ano-

phèles de Lisse, Sassenheim et Leyde, que les moustiques desséchés (non les anophèles dans l'alcool) originaires de la culture 3 sont un peu plus foncés que ceux originaires des cultures 4 et 5; pourtant, ils appartiennent aussi distinctement au type.

Ainsi mes expériences de culture ont apporté tout d'abord une confirmation des résultats obtenus par DE BUCK. La variété *atroparvus* cultivée dans les mêmes circonstances que le type, reste en grande partie plus petite que celui-ci. Mais en même temps j'ai démontré que la différence de couleur qui était décrite autrefois par moi entre le type et la variété *atroparvus* se conserve aussi dans la progéniture cultivée, parce que les moustiques cultivés peuvent mieux être comparés que ceux capturés dans la nature. J'y vois donc une affirmation de la différence de couleur constatée autrefois. En même temps je crois avoir apporté un argument plus sûr relativement à l'existence de la variété *atroparvus* à côté du type *maculipennis*.

Les expériences de culture et l'étude de la couleur plaident donc absolument en faveur de l'existence de différences génétiques entre les deux groupes de moustiques. L'étude de la nourriture des larves semble indiquer que la nature et la quantité de nourriture ne peuvent pas être les seuls facteurs qui causent l'origine des deux groupes.

En combinant les deux conclusions je pense qu'on y trouvera une interprétation nouvelle de l'existence (1) de la variété *atroparvus* VAN THIEL à côté du type *Anopheles maculipennis* MEIGEN.

Addendum. — Quoi qu'elle ne soit pas en rapport direct avec la substance du problème traité ci-dessus, je veux encore mentionner mon expérience concernant la végétation macroscopique dans les gîtes anophéliens; ceci est surtout en rapport avec ce que SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTEN écrivent, à savoir qu'*Elodea* et *Hydrocharis* se trouveraient le plus souvent dans les gîtes des grands moustiques et *Potamogeton* et *Myriophyllum* dans ceux des petits moustiques. Je veux indiquer que la « Malaria Commissie uit den Centralen Gezondheidsraad » a déjà montré en 1919 qu'il se trouve dans un gîte avec une certaine salinité une certaine végétation macroscopique qui, dans les gîtes les plus saumâtres, est représentée par *Enter-*

(1) L'argument fourni par MARTINI de discuter la distinction faite par moi, à savoir qu'il y aurait des différences pareilles chez *A. elutus*, *bifurcatus*, *algeriensis*, me semble extrêmement faible.

morpha; quand la salinité est de environ 1.440 mg. par litre par *Zannichellia palustris* et *Chara*; quand la salinité baisse jusqu'à environ 960 mg. par litre et moins par *Potamogeton pectinatus* var. *scoparius*, *Myriophyllum spicatum* ou *Ceratophyllum submersum*; quand l'eau est douce, ce sont surtout *Elodea canadensis* et *Potamogeton*, comme *Lemna trisulca* et les algues filiformes qui abritent.

La différence signalée par SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTEN est donc mentionnée déjà partiellement dans ce rapport.

J'ai trouvé la végétation des eaux saumâtres signalée par SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTEN en grandes quantités à Makkum, Wommels, Purmerend, Enkhuizen et dans la partie en eau saumâtre de Wilnis, où *Hydrocharis* et *Elodea* faisaient défaut totalement. Je n'ai pu trouver la végétation d'eau douce pure qu'à Rijswijk (*Elodea* seulement dans 3 des 8 gîtes).

Puis je note comme faits remarquables les constatations ci-après :

1. A Wænsdrecht, où se trouve la population anophélienne de petite taille, on ne trouve néanmoins pas de *Potamogeton* ni de *Myriophyllum*. L'eau y est aussi à peu près douce. Il est donc mieux de parler de la végétation d'eau douce et saumâtre que de la végétation du territoire des petits ou grands moustiques.

2. Dans la partie d'eau douce de Wilnis se trouve la végétation de l'eau douce, dans la partie d'eau saumâtre celle de l'eau saumâtre.

3. Dans la partie en eau saumâtre de Wilnis la végétation est extrêmement uniforme (surtout *Potamogeton pectinatus* avec très peu de *Ceratophyllum* et d'algues; puis *Phragmites* et herbes), contrairement à la végétation de la partie en eau douce.

4. *Potamogeton pectinatus* se trouve dans le territoire des eaux saumâtres presque trois fois plus souvent que dans celui des eaux douces; *Potamogeton natans*, au contraire, se trouve dans le territoire nommé le dernier même huit fois plus souvent de sorte que *Potamogeton natans* doit être regardé comme caractéristique pour le territoire des eaux douces.

5. *Stratiotes* est sans doute aussi typique pour les eaux douces, Je n'ai jamais trouvé cette plante dans l'eau saumâtre; je je l'ai rencontrée douze fois dans les eaux douces.

6. J'ai trouvé *Elodea* et *Hydrocharis* successivement sept fois, plus souvent dans l'eau douce; *Myriophyllum* plus de quatre fois plus souvent dans l'eau saumâtre.

7. Une grande salinité ne veut pas dire toujours la présence d'une végétation macroscopique pauvre; il y a bien souvent dans cette eau saumâtre une spécialisation très peu développée. On

comparera par exemple Wommels et Makkum avec Heerenveen et Wollega.

En grande partie je peux donc accepter la distinction dans la végétation faite par SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTEN.

Un problème qui nous intéresse plus et dont je ne connais pas de données dans la littérature est la question de savoir à quel degré la richesse, la diversité ou pauvreté en végétation macroscopique indique une richesse, une diversité ou pauvreté correspondantes en végétation microscopique dans la nourriture des larves. Sans aucun doute cette richesse ou pauvreté n'est pas parallèle dans les deux cas. Ceci n'est pas non plus le cas en ce qui concerne la diversité en végétation. A Hoofddorp par exemple, avec sa végétation très peu spécialisée en *Callitriche* et *Lemna trisulca* il y a bien une forte majorité d'unicellulaires vertes, d'*Endorina* et de flagellés, mais les algues filiformes, les Périadinées, les *Lampropedia* et les insectes ne manquent pas.

Le fossé n° 10 à Alphen était couvert seulement d'algues avec un plankton très varié. Il en est de même pour le fossé n° 8 de Sassenheim qui était couvert seulement par *Enteromorpha*. Mais il y a aussi des exceptions. Le fossé n° 4 de Bergen est un canal d'un moulin, couvert seulement d'*Enteromorpha*, sans végétation au-dessous de la surface; ici les larves ne contenaient presque seulement que des unicellulaires *Protococcaceæ* et *Scenedesmus*, à côté de quelques *Endorina*, *Trachelomonas* et squelettes d'insectes. De la même manière il y a des fossés où la végétation macroscopique est très abondante et diverse, mais où la diversité dans le plankton est relativement petite. On citera par exemple le fossé n° 7 de Leyde, n° 10 de Wilnis, n° 1 de ter Aar. Il m'a semblé qu'il y a souvent très peu de plankton végétal et animal (sans compter le détritus) dans les fossés couverts abondamment de toute sorte de végétation plus haute. C'est le cas, par exemple, pour les fossés n°s 3 et 4 de Wœnsdrecht, n°s 3 et 6 de Heerenveen et le fossé n° 1 d'Utrecht.

Je suis d'avis qu'un développement plus ample de cette question est sans importance. Quand on veut juger de la propriété d'un gîte en vue de la présence d'une nourriture favorable pour les larves en qualité et en quantité, il n'est pas possible de l'apprécier à la végétation macroscopique, mais il sera toujours nécessaire d'examiner le plankton; ma méthode permet d'y arriver facilement (1).

(1) A. M. l'étudiant POWWER qui m'a accompagné à la plupart de mes excursions je veux témoigner ma reconnaissance pour son assistance.

BIBLIOGRAPHIE

- M. ADOVA et SEBSNZOW. — Biologie et constitution physico-chimique des tourbières et conditions qui y règlent le stationnement de larves d'anophèles. *Bulletin de la Soc. de Path. Exot.*, 1927, t. XX, p. 811.
- G. ALLESSANDRINI — Lo studio biologico della risaia. *Rev. of appl. Entom.*, 1925, 14, p. 15.
- M. A. BARBER. — The food of Anopheline larvæ. *Publ. Health Reports*, 1927, 42, p. 1494; *Rev. of appl. Entom.*, 1927, 15, p. 228.
- M. A. BARBER et W. H. W. KOMP. — The Hydrogen Ion concentration of waters in relation to Anopheline Production. *Publ. Health. Bull.*, n° 137, 1922, p. 11; *Sanit. Suppl. of Trop. Dis. Bull.*, 1923, p. 16.
- V. BEKLEMISCHER et YU. MITROFANOVA. — On the ecology of the larvæ of *Anopheles maculipennis*. *Bull. Inst. Recherches biologiques de l'Univ. de Perm.*, 1926, 4, p. 285; *Trop. Dis. Bull.*, 24, 1927, p. 426.
- F. S. BODENHEIMER. — Die Temperaturentwicklungskurve bei medizinisch wichtigen Insekten *Centralbl. f. Bakt.*, 1924, 93, p. 474.
- M. F. BOYD. — A note on the rearing of Anopheline-larvæ. *Bull. of Ent. Res.*, 1926, 16, p. 308.
- A. BRAGINA — The biology of *Anopheles maculipennis*. *Glasnik. Cent. Hig. Zavoda*, 1926, 1, p. 119; *Rev. of appl. Entom.*, 15, 1927, p. 123.
- A. DE BUCK. — De variatie bij *Anopheles maculipennis* in verband met het « Anophelisme zonder malaria ». *Thèse Amsterdam*, 1926.
- L. T. COGGESHALL. — Relationship of plankton to Anopheline-larvæ. *Am. J. of Hyg.*, 1926, 6, p. 556.
- S. T. DARLING. — Entomological research in Malaria. *Southern. Med. J.*, 1923, 18, p. 446.
- A. EYSELL. — Die Steckmücken. *Handb. der Tropenkrankheiten von C. Mense*, Leipzig, 1924, Bd. 1.
- C. FOX. — Insects and disease of man. London, 1923, p. 240.
- G. S. GRAHAM SMITH et J. E. PURVIS. — Flies in relation to disease. Cambridge, 1914.
- C. H. H. HAROLD — The breeding of *Anopheles maculipennis* in captivity. *Jl. Roy. Arm. Med. Corps*, 1923, 41, p. 282.
- C. H. H. HAROLD. — Studies in mosquito bionomics. *Jl. Roy. Arm. Med. Corps*, 1926, 47, p. 81.
- W. B. HERMS. — *Medical and veterinary entomology*. New-York, 1915, p. 90.
- L. O. HOWARD, H. G. DYAR et F. KNAB. — The mosquitoes of north and central America and the West Indies, 1912, 1, p. 150.
- W. A. LAMBORN. — Some problems of the breeding places of the Anophelines of Malaya; a contribution towards their solution. *Bull. ent. Res.*, 1922, 13, p. 1.
- W. A. LAMBORN — The bionomics of some malayan anophelines. *Bull. ent. Res.*, 1922, 13, p. 129.
- M. E. MACGREGOR. — The influence of the hydrogen-ion concentration in the development of mosquito-larvæ. *Parasitology*, 13, 1921, p. 348.
- M. E. MACGREGOR. — Malaria-Commissie uit den Centralen Gezondheidsraad. Eerste jaarrapport over 1919.
- E. MARTINI — Ueber *Anopheles*-Zucht mit einigen *Anopheles*-Beachtungen. *Centralbl. f. Bakt.*, 1925, 94, p. 452.

- E. MARTINI. — Einiges über die Malaria-verhältnisse in Anatolien. *Festschrift Nocht. Abhandl. a. d. Auslandskunde*, 1926, 26, Reihe 2, p. 308.
- C. W. METZ. — Observations on the food of *Anopheles*-larvæ. *U. S. Public Health. Repts.*, 1919, 34, p. 1783.
- V. NIKITINSKII. — Life and Physico chemical regime of the turf pit and conditions of development of *Anopheles maculipennis* in it. *Russ. Jl. Trop. Med.*, 1926, p. 13; *Rev. of appl. Entom.*, 1926, 14, p. 201.
- W. RUDOLFS. — Mosquito breeding in specific places. *Jl. of Parasitology*, 1924, II, p. 79.
- W. RUDOLFS. — The food of mosquito larvæ. *Proc. of the 12th Ann. Meeting New-Yersey Mosq. Exterm. Ass.*, 1925, p. 25; *Rev. of appl. Entom.*, 1926, 14, p. 86.
- H. J. M. SCHOO. — Malaria in Noord Holland. Haarlem, 1905.
- R. SENIOR WHITE. — Physical factors in mosquito-ecology. *Bull. of Entom. Res.*, 1926, 16, p. 187.
- I. A. SMORODINTZET et M. J. RAVICK SHCHERBO. — The relation between the mineral and organic contents of turf-pit waters and the occurrence of *Anopheles* larvæ in them. *Russ. Jl. of Trop. Med.*, 1927, 5, p. 155; *Rev. of appl. Entom.*, 1927, 15, p. 188.
- S. STANKOVIC. — Zur Kenntnis von *Anopheles superpictus* in Macedonien. *Arch. f. Schiffs-u. Trop. Hyg.*, 1926, 30, p. 104.
- N. H. SWELLENGREBEL, A. DE BUCK et E. SCHOOTE. — Over Anophelisme zonder malaria in de omgeving van Amsterdam. Kon. Academie van Wetenschappen, Amsterdam, 1926, 35, p. 1167.
- E. TÄNZER et H. OSTERWALD. — *Anopheles* und Malaria in Halle. *Beih. zum Arch. f. schiffs-u. Trop. Hyg.*, 1919, 23.
- P. H. VAN THIEL. — *Anopheles* en Malaria in Leiden en naaste omgeving. *Thèse Leyde*, 1922.
- P. H. VAN THIEL. — Sur l'origine des variations de taille de l'*Anopheles maculipennis* dans les Pays-Bas. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1927, 20, p. 366.
- P. H. VAN THIEL. — Die Holländischen Malariamücken. *Festschrift Nocht*, 1927, p. 547.
- J. P. THIJSSSE. — Van muggen en malaria. *Goes*, 1924, p. 40.
- C. WESENBERG-LUND. — Contributions to the biology of the Danish Culi-cidæ. *Mem. Acad. R. Sci. et Lettres Copenhagen*, 1921, VII.
- K. B. WILLIAMSON. — Annual Report of the Malaria-Bureau. Fed. Malayan States, 1924; *Rev. of appl. Entom.*, 1927, 14, p. 39.
- K. B. WILLIAMSON. — Mosquito research. *Malayan Med. Jl.*, 1926, 1, p. 24; *Trop. Dis. Bull.*, 1927, 24, p. 419.

*Institut de médecine tropicale à Leyde,
directeur-professeur P. C. Flu.*

Désinfection des immeubles de Dakar

à la suite de l'épidémie de fièvre jaune de 1927.

Par F. SOREL et ARMSTRONG

Après terminaison de la petite épidémie de fièvre jaune qui a sévi à Dakar du début de juillet à la fin de décembre 1927, fut décidée la désinsection de la totalité des immeubles de la ville. A partir des derniers jours de l'année jusqu'en mai, la température nocturne, dans toute la région du Cap Vert, tombe à 14-16°. Les moustiques adultes se trouvent du fait même poussés à se réfugier à l'intérieur des maisons et dans les cases indigènes où les habitants, entretenant du feu la nuit, maintiennent la température plus élevée.

Aussi, était-il permis d'admettre, théoriquement au moins, que l'opération envisagée aurait comme conséquence la destruction d'un nombre considérable de moustiques hibernants et, pour certains peut-être, infectés du virus amaryl.

Cette désinsection représentait un travail considérable à cause d'abord du nombre d'immeubles à stériliser (plus de 4.000) et aussi de la difficulté d'obtenir des résultats efficaces dans les cases indigènes construites en paille ou en planches mal jointives. Ces maisons indigènes forment largement les 3/5 de la totalité des constructions de la ville.

D'autre part, pour être agissante, l'opération devait être menée rapidement, la saison fraîche ne durant que de janvier à mai. Passé ce terme ultime, la température extérieure remontant à 21-22° la nuit, les *stegomyia* vivent aussi volontiers sous les verandas, voire aux abords immédiats de la maison que dans l'intérieur même.

Une dernière raison limitait encore le temps d'action propice : la presque totalité des désinfections devait se faire au soufre ; or, il est reconnu que les détériorations produites par le gaz sulfureux, pratiquement nulles dans une atmosphère sèche, deviennent plus importantes à mesure que s'élève le degré hygrométrique de l'atmosphère et c'est au début de juin que s'amorce la saison des pluies.

Le Service d'Hygiène de Dakar (1) fit au cours de décembre 1927 quelques expériences préliminaires et dès les premiers jours de janvier la désinsection fut commencée en grand.

..

Les produits utilisés furent le pyrèthre, le formol, le crésyl en vapeurs, le soufre en canon et le gaz sulfureux. Les témoins trouvés morts à la suite des désinsections avec les divers produits apportèrent la preuve que chacun d'eux pouvait donner des résultats satisfaisants, les doses utilisées et le temps de contact représentant toujours un élément important de la réussite.

L'exactitude fut confirmée de la donnée classique enseignant que le pyrèthre ne fait qu'étourdir le moustique qui reprend vie s'il n'est ensuite ramassé par balayage et incinéré.

L'aldéhyde formique a donné au contraire des résultats plus satisfaisants que ceux rapportés par MM. BOUET et ROUBAUD. La différence des constatations doit, suivant nous, être attribuée :

1° à l'époque de l'année à laquelle il a été procédé aux expériences, l'aldéhyde formique étant d'autant plus actif que le degré hygrométrique est moins élevé.

Les expériences renouvelées avec le formol à la saison des pluies ont donné des résultats moins constants qu'au cours des mois de février, mars et avril ;

2° aux doses employées et aux appareils mêmes (fumigateurs Gonin) libérant dès le début de l'opération une dose considérable d'aldéhyde formique dans l'atmosphère.

Le crésyl a été peu utilisé : la composition sans aucune fixité de ce produit amène parfois des explosions dans une atmosphère saturée et consécutivement l'inflammation des gaz par la flamme de la lampe évaporant les liquides.

Ces produits ne furent d'ailleurs utilisés que dans des cas particuliers (locaux où le soufre eût produit des dégâts sur les objets fragiles d'ameublement, demande instante des occupants, etc...).

Soufre brûlé à l'air libre : concassé dans des poêles ou des marmites (Voir p. 8).

Appareils Clayton : les appareils utilisés furent de différents

(1) Les médecins du Service d'Hygiène qui procédèrent aux expériences et menèrent chacun dans une zone différente de la ville cette vaste opération furent M. le docteur BACQUE et M. RIQUEAU. Le docteur LAIGRET fut au cours de cette mission appelé à d'autres fonctions.

modèles : les Claytons H de l'Hygiène (1 m^3 à la minute), un Clayton à moteur à essence n° 1 (3 m^3 à la minute), un Clayton sur wagon du D. S. L. (1.000 m^3 à l'heure), un Clayton sur chaland du Port de Commerce (3.000 m^3 à l'heure).

L'utilisation de ces appareils divers fut conditionnée par le cube à désinfecter, le débit de l'appareil et la concentration du gaz produit. La durée du fonctionnement pour chacun d'eux fut calculée de telle sorte que la concentration du gaz dans la pièce soit toujours au minimum de 4 o/o (3 o/o dose considérée comme insecticide, 6 o/o comme microbicide).

Exemple : une pièce de 100 m^3 .

Débit de l'appareil : 1 m^3 à la minute d'un gaz à 8 o/o.

Durée de fonctionnement pour une concentration de 4 o/o :

$\frac{100 \text{ minutes}}{2}$: 50. minutes (une heure en chiffre rond).

Dans la pratique, le dosimètre ne fut utilisé que comme moyen de contrôle; on opéra le plus souvent en réglant simplement l'entrée de l'air dont la concentration est fonction directe.

Le Clayton A ne pouvait être déplacé facilement. Pour obvier à cet inconvénient, le service d'hygiène trouva un dispositif spécial qui permettait la désinfection de plusieurs pièces et même de plusieurs logements sans avoir à déplacer l'appareil.

A l'extrémité du tuyau de sortie du gaz fut disposée une boîte à distribution d'où partent en V deux tuyaux de 65 mm. intérieur. Chacun de ces tuyaux secondaires aboutit à une seconde boîte de distribution à laquelle se raccordent trois tuyaux de 35 mm. D'où possibilité d'envoyer simultanément dans 1, 2, 3, 4, 5 ou 6 directions et aussi loin que le permettait la tuyauterie.

Gaz sulfureux sous pression ou Sic du Midi : Gaz sulfureux sulfurique comprimé dans des obus et préparé par la Société Industrielle et Commerciale du Midi.

Les obus utilisés sont de 25 kg. nets ou de 70 kg. nets. Le matériel indispensable à leur fonctionnement se compose d'un long tuyau de caoutchouc très épais percé d'une lumière étroite, muni à l'une de ses extrémités d'un pulvérisateur. L'autre extrémité munie d'un raccord en pas de vis se fixe aux cylindres.

Pour l'opération, le cylindre armé est placé sur une bascule. L'extrémité du tube garnie du pulvérisateur mise dans le local à désinsecter, on procède alors à la pesée de l'obus. Puis, faisant le calcul de la quantité et par suite du poids de gaz à envoyer dans la pièce, on défalque en déplaçant le curseur ce poids de celui que marque la bascule; l'équilibre se trouve ainsi rompu. Le robinet du cylindre est alors ouvert. L'équilibre

rétabli entre les deux branches de la bascule indique que le poids de gaz nécessaire s'est trouvé expulsé de l'obus et qu'à ce moment, l'opération est terminée.

Les remarques suivantes furent notées tant au cours des expériences d'essai qu'au cours des opérations.

Dans la désinsection au « Sic » on a intérêt à placer le pulvérisateur qui a la forme d'un cône, perpendiculairement au parquet, à 1 m., 1 m. 50 du sol, l'orifice dirigé vers le plafond, chose facile à réaliser en le fixant à un pied de table renversée, à un montant de moustiquaire, à une chaise. Le pulvérisateur laissé directement à terre, le gaz immédiatement condensé au contact du sol, y forme une neige abondante qui attaque le plancher et même le ciment et décolore les carreaux. Ce gaz passé à l'état de neige ne s'évapore ensuite que lentement et rend difficile la pénétration dans l'appartement. D'autre part, il convient de n'ouvrir que faiblement le robinet du cylindre pour éviter une projection trop intense. Enfin, si les cuivres, objets d'argenterie, dorures, étoffes, tentures, glaces, ne sont pas atteints par les gaz il y a lieu d'enlever tous les récipients à eau, en particulier les filtres, tout ce qui est humide ou facilement hygrométrique, le savon qui est retrouvé pâteux, les oreillers qui, imprégnés de sueur fixent fortement l'odeur de gaz sulfureux. Le thé, les fruits (kola et autres), les denrées alimentaires contenant de l'eau sont attaqués. La farine ne garde aucune odeur mais reste ensuite impropre à la panification.

Le temps de contact du gaz est variable entre 1/2 h. et 1 h. 1/2, inversement proportionnel à la quantité de gaz utilisée par m³ (minimum de 20 g. au m³). Les locaux aérés après la désinfection peuvent être réoccupés au bout d'1 h. 1/2.

Comme celle du formol, l'odeur du « Sic » après la désinfection est rapidement neutralisée par l'ammoniaque.

Mais une très grosse difficulté se présentait dans la conduite pratique des opérations, même en utilisant les produits les plus actifs.

Sur la donnée classique d'une nécessité absolue d'obturer hermétiquement les locaux à désinfecter, le Service d'Hygiène s'était au début astreint à coller des papiers sur toutes les fissures des portes et fenêtres dans les maisons de type européen et à recouvrir de bâches les cases indigènes et les petites habitations en planches.

Cette technique exigeant un temps considérable ne permettait de désinfecter au plus qu'une dizaine de cases indigènes dans une journée. Pratiquement, une année entière eût été nécessaire pour démoustiquer la ville et d'autre part nous nous trouvions

arrêtés par un autre inconvénient extrêmement grave : le poids des bâches qui emmaillotaient les cases les écrasait dans un cinquième des cas.

C'est alors que fut envisagée la possibilité d'abord, d'écourter les opérations préliminaires dans les maisons européennes ; le collage du papier sur les ouvertures fut supprimé et des couvertures placées devant les portes fermées. Ces premiers essais ayant donné satisfaction, les désinsections furent pratiquées ensuite sans coller de papier sur les persiennes mais en les aveuglant simplement avec une couverture de laine tenue par quelques clous.

Les témoins mourant dans ces conditions dans des temps sensiblement les mêmes qu'avec l'obturation complète, nous essayâmes d'abord de supprimer les bâches dont nous garnissions les pailletes puis celles que nous estimions indispensable de placer sur les toits de tuiles. Après quelques tâtonnements dont les insectes et animaux témoins (1) nous apprenaient à chaque fois la valeur réelle, on en arriva à pratiquer les désinsections sans plus s'occuper des fentes ou des ouvertures minimales et en se contentant d'aveugler avec des couvertures clouées ou bouchonnées les ouvertures importantes ou fissures considérables. Les constatations faites furent les suivantes :

1° LOCAUX EUROPÉENS

A) *Désinsection avec le Clayton type 4 ou Clayton II* : débit 1 m³ à la minute : moustiques témoins trouvés morts à l'ouverture des locaux après 2 h. de contact.

B) *Désinsection avec le Sic du Midi à la dose de 40 g. par m³* : Les moustiques témoins enfermés dans des tubes et observés à travers une vitre de fenêtre meurent au bout de 10 m. ; les rats dans des nasses au bout de 4 m. Cette expérience répétée un nombre considérable de fois fut donnée comme démonstration à MM. les savants délégués à la Commission de la « Fièvre Jaune » à Dakar en avril 1927.

Sic du Midi à la dose de 20 g. par m³ : les moustiques témoins ont été trouvés morts à l'ouverture des immeubles, après 1 h. 1 h. 1/2 en milieu toxique, de même les rats, cancrelas, punaises.

(1) En même temps en effet que la démoustication, le Service d'Hygiène de Dakar avait en vue la dératisation. Aussi, dans toutes les expériences, à côté des moustiques, blattes, mouches, mettions-nous des cages contenant des rats.

L'action de l'anhydride sulfureux, du « Sic », à ces doses s'explique par l'extrême rapidité de la diffusion du gaz.

La méthode de désinsection en 1 h. 1/2 de temps et 20 g. par m³ fut celle employée par le Dr BACQUE pour tous les immeubles de la zone dont il était chargé.

Ainsi, une dose de 20 g. agit avec la même efficacité que la dose de 40 g. Seul diffère le temps de contact du produit et des témoins.

2^o LOCAUX INDIGÈNES

Le poids du Clayton type 4 (1.500 kg.) rendait impossible son utilisation sur les terrains de sable du village indigène où furent utilisés :

- a) un petit Clayton sur roues, à moteur, à essence ;
- b) des marmites à brûler le soufre.

A) *Clayton à moteur à essence* : 3 m³ à la minute. Le médecin chargé de cette zone perfectionna sa technique à un point qu'il jugea lui-même suffisante puisqu'il se servit dans un quartier indigène, jusqu'à la fin des opérations de son secteur de ce seul appareil. Ce Clayton à moteur à essence, facilement manœuvrable dans les sables et le dédale des rues sinueuses donna des résultats identiques à ceux du grand Clayton. L'attention doit être attirée sur l'importance de ne commencer les opérations qu'au moment où les vapeurs d'anhydride sulfureux se dégagent au maximum.

B) *Marmites à brûler le soufre* : utilisées dans des locaux non hermétiquement clos.

Au début de l'expérimentation, le procédé primitif des marmites où l'on brûle du soufre nous apparût comme absolument insuffisant ; les moustiques témoins étaient trouvés vivants après deux heures de contact dans 9 paillotes ou baraques indigènes non hermétiquement obturées. Aussi, en présence de ces résultats négatifs fûmes-nous sur le point de renoncer à l'utilisation de ce procédé. Le docteur RIQUEAU le reprit pourtant en augmentant la dose de soufre utilisée et en rendant la combustion plus complète et plus rabide. Avec ces modifications du mode opératoire, les résultats furent tout autres et par la suite, la marmite fut même le seul mode à désinsecter accepté dans l'une des zones du village indigène comprenant plus de 1.200 baraques ou paillotes ; on put en désinsecter de 70 à 80 par jour par cette méthode.

Les premiers insuccès avaient en réalité pour cause la com-

bustion lente et incomplète du soufre et l'insuffisance des doses employées. Sur le premier point, un procédé fort simple amena des résultats parfaits : le soufre concassé en petits morceaux de la grosseur d'une noisette étant dans le fond de la marmite, on place un morceau de coton hydrophile de 10 à 15 g. imbibé d'alcool à brûler, au centre creusé du tas de soufre et on allume. La matière organique rend la combustion complète et plus rapide ; point n'est besoin de brasser le soufre avec l'alcool, ni d'utiliser du nitrate de potasse. Pour 100 kg. de soufre, la consommation d'alcool est de 8 litres.

En second lieu, nous nous rendions très vite compte que les doses anciennement indiquées de 8 à 12 g., suffisantes pour un local clos étaient inopérantes dans les conditions d'expérience où nous nous étions placés et qu'une dose de 30 g. par m³ est indispensable.

Mais une fois obtenue la combustion complète et rapide du soufre et employées les doses de 30 g., tout comme avec les gaz envoyés sous pression, les témoins moustiques, punaises, rats, furent toujours trouvés morts après un contact qui ne doit pas être inférieur à 3 h. 1/2 à 4 h.

3° MAGASINS

Qu'allait donner la désinsection avec une obturation toute relative dans des magasins et dépôts et plus encore dans les entrepôts de docks cubant, comme ceux du Port de Commerce, 4.000 m³. Ces magasins sont couverts en tôle, sans plafond et fermés par de grandes portes à glissière ; de plus, la toiture est posée sur les murs de soutènement, mais à leur ligne de jonction a été ménagé un intervalle assez large pour l'aération.

Pour tous ces grands magasins comme pour les maisons le Service d'Hygiène s'est contenté d'obturer avec des couvertures bouchonnées le large interstice ménagé à la jonction des parois et des toitures, de clouer de très grandes bâches devant les portes de façon à les déborder de 20 à 30 cm. en largeur et en hauteur ; le bas des bâches était appliqué au sol par un remblai de sable et de terre.

Nous n'avons tenu aucun compte des fuites qui pouvaient se produire entre les interstices mal jointifs des tôles ondulées des toitures. L'obturation dans ce cas spécial était, on s'en rend compte, assez imparfaite. L'observation n'en montra pas moins que les moustiques témoins placés sur des traverses soutenant les fermes à 6 m. du sol furent trouvés morts après l'opération.

Les désinsections furent pratiquées avec un appareil Clayton sur wagon débitant 1.000 m³ à l'heure pour tous les docks à l'exception d'un seul.

Au dernier dock, en effet, un accident mit momentanément le clayton hors d'usage si bien que, n'ayant à ce moment aucun autre moyen d'action à notre disposition, nous entreprîmes, à vrai dire sans beaucoup de confiance, la désinsection de ce dock avec des marmites. Nous plaçâmes néanmoins une soixantaine de témoins pour que si la désinsection venait à se trouver effective, elle ne pût être contestable.

Les marmites furent allumées à 5 h. de l'après-midi, les portes des docks ouvertes en notre présence le lendemain seulement à 8 h. Quand nous entrâmes, l'odeur du gaz sulfureux était en partie dissipée et pourtant *tous les moustiques* témoins enfermés dans des tubes étaient *morts et décolorés*. De même les rats avaient été asphyxiés.

Nos moustiques témoins ont été à chaque expérience placés dans des tubes fermés par une simple gaze ; la résistance de ces insectes aux gaz est prolongée lorsque le tube est obturé par un bouchon de gaze et à plus forte raison par un bouchon de coton. Les moustiques soumis aux mêmes vapeurs de soufre meurent au bout d'une heure dans le premier cas et ne sont pas tous trouvés morts dans le second mais succombent tous pourtant dans la journée si on les laisse dans le tube. Dans le tube bouché avec du coton hydrophile, les insectes sont tous sortis vivants au bout d'une heure et demie.

Une observation accidentelle nous a permis de constater que les moustiques en liberté dans les locaux non hermétiquement clos étaient détruits comme ceux enfermés dans des tubes.

Au cours de l'épidémie de peste de 1927, le gardien de la batterie de Bal-Air et sa femme furent évacués sur l'hôpital. Le Service d'Hygiène se rendit immédiatement sur les lieux pour la dératization de l'immeuble. A la visite de la maison, les gardes d'hygiène signalèrent au médecin que des nuées de moustiques s'échappaient de la garde-robe, des chaussures, des armoires. Après obturation complète des ouvertures et inondation du carrelage avec une solution crésylée forte répandue aux fins de noyer les puces et leurs larves qui auraient pu se trouver sur le sol, la sulfuration fut pratiquée. Mais en fermant la dernière porte, le déplacement d'air fit entrebailler largement et sans qu'on s'en soit aperçu au moment même, une porte et une fenêtre mal assujetties. Ainsi, sans l'avoir prémédité s'opéra une

désinsection en milieu non hermétiquement clos. Or, à l'ouverture on découvrit flottant sur la nappe blanche de la solution crésylée un grand nombre de points noirs qui, examinés de près, furent reconnus comme étant des moustiques et ceux certainement que l'on avait vus dans la pièce avant la désinsection.

*
* *

De cet exposé, il ressort que :

1° la désinsection et dératization d'un immeuble sont possibles sans s'astreindre à une technique de préparation aussi rigoureuse que celle utilisée jusqu'à présent pour l'obturation des interstices les plus minimes.

2° Sont indispensables et suffisants : la fermeture des portes et fenêtres, l'occlusion des jours importants. De grands papiers collés, des couvertures clouées ou même simplement bouchonnées, des bâches tendues devant les orifices et appliquées avec quelques clous donnent une obturation suffisante pour permettre la destruction des insectes de toutes sortes et des rongeurs.

3° L'absence de plafond et la simple présence d'un toit de tôles ondulées ou de tuiles non recouvert de bâches n'est pas un obstacle à la désinsection.

4° Pour obtenir dans ces conditions le succès complet, les doses de soufre à brûler à l'air libre doivent être portées à 30-40 g. au m³ et les locaux fermés au minimum 4 h. après l'opération terminée ; celles d'acide sulfureux envoyé sous pression de 20 ou 30 g. et les locaux fermés 3/4 d'heure avec dose de 30 g., 2 h. avec dose de 20 g.

5° La désinsection est d'autant plus rapide et plus parfaite que l'expansion du gaz est plus soudaine. Pour cette raison le gaz sulfureux comprimé dans les obus et saturant l'atmosphère en quelques minutes donne, sans conteste, les résultats les meilleurs.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 14 OCTOBRE 1928

PRÉSIDENCE DE M. LHUERRE, VICE-PRÉSIDENT.

La séance est ouverte à 10 h. 15.

Etaient présents :

MM. LHUERRE, DIDIER, JOUENNE, BOULAY, KHAYAT, RICOU,
DURIEUX, COUPEROT.

PRÉSENTATION DE PIÈCE :

M. COUPEROT : Cancer nodulaire primitif du foie.

M. RICOU pense qu'il s'agit de tuberculose du foie.

On décide d'envoyer un fragment de la pièce à un anatomo-pathologiste qui précisera le diagnostic.

Communications

La Prophylaxie individuelle des maladies vénériennes,

Par H. LHUERRE.

Au mois de mai dernier, j'ai eu l'honneur de vous exposer les proportions inquiétantes que prenait le développement de la prostitution à Dakar, et j'ai demandé que l'on voulût bien appliquer ici les mesures prophylactiques adoptées partout. Je

sais que les prostituées indigènes ne se livrent pas au racolage sur la voie publique. Ce sont des clandestines. Elles attendent les clients à domicile. De là, les difficultés à réprimer ces mœurs dangereuses: Vous savez, par ailleurs, que, les clients échaudés se plaignent rarement et se gardent bien d'aviser les voisins. Les médecins sont liés par le secret professionnel. Cependant, il me semble que, si nous nous appliquons tous à pousser les victimes à dévoiler l'anonymat de leurs partenaires, à livrer le nom et l'adresse de celles-ci au Commissaire central, nous pourrions donner les soins nécessaires à ces prostituées de la catégorie la plus dangereuse, nous pourrions faire de la prophylaxie.

La prophylaxie des maladies vénériennes comprend :

- 1° la prophylaxie morale ;
- 2° la prophylaxie dans l'armée et dans la marine ;
- 3° la prophylaxie sociale ;
- 4° la prophylaxie administrative et légale ;
- 5° la prophylaxie médicale et sanitaire ;
- 6° la prophylaxie individuelle.

C'est de cette dernière que je veux vous entretenir aujourd'hui.

Avant les expériences de METCHNIKOFF et Roux sur l'efficacité préventive de la pommade au calomel au tiers (lanoline : 20 g., calomel : 10 g.), de nombreux procédés avaient été préconisés :

1° La circoncision qui entraîne la cutanisation du gland et facilite le lavage complet du sillon balano-préputial. Nous qui sommes en pays musulman, nous savons très bien que les circoncis prennent la syphilis d'origine génitale tout comme les non-circoncis ;

2° Le lavage et le savonnage à fond ;

Certains médecins de marine conseillaient même, jadis, à leurs hommes, de durcir leur gland en prenant des bains locaux d'eau blanche ou de tanin, ou en introduisant sous le prépuce du coton imbibé de vin rouge.

3° Le préservatif en baudruche ou en caoutchouc, la vieille capote aujourd'hui délaissée bien à tort.

La publication des résultats des expériences de METCHNIKOFF et Roux en 1906 fit naître une immense espérance. Le public crut à la disparition prochaine et définitive des maladies vénériennes. Le public exagère souvent. Il n'est pas douteux que l'emploi de la pommade au calomel peut rendre de grands services dans la pratique. Mais, nous devons dans l'intérêt général essayer de préciser les limites de son emploi et le rôle exact que joue cette mesure préventive dans l'ensemble de la prophylaxie des maladies vénériennes. Tout d'abord, voyons l'état

psychique de l'homme immédiatement avant l'acte vénérien : neuf fois sur dix il n'a plus son contrôle, un désir intense s'est emparé de lui, il ne pense pas plus à rechercher les ganglions inguinaux, à examiner les organes génitaux de la femme, à lui faire ouvrir la bouche pour inspecter même rapidement la langue, les joues, le pharynx, qu'à prendre le nécessaire bleu azur qui contient sa pommade préventive et qu'il a laissé dans une de ses poches ou sur la table de nuit. L'homme est jeune, un tantinet vaniteux, il s'attarde, il se délecte et, s'il peut, il fait *bis in idem*. On ne saurait mieux prouver sa virilité, mais, on ne saurait mieux aussi s'exposer à être contaminé.

Après l'acte vénérien, d'autres difficultés surgissent. On n'ose pas faire l'application de pommade en présence de sa partenaire ; c'est désobligeant et c'est un manque de tact à l'égard d'une femme en qui vous avez toute confiance. Car, et c'est là le malheur, neuf fois sur dix on a confiance. Pensez donc, c'est une demi-mondaine qui a un appartement confortable, qui a un protecteur attitré que l'on trompe avec elle ; c'est une petite ouvrière, qui vit dans sa famille et qui travaille ; c'est une femme rangée, qui a une situation régulière, elle est comptable, dactylo, demoiselle de grand magasin, téléphoniste ; ou bien encore c'est une femme mariée. Comment ne pas faire confiance à une femme mariée ? L'exemple ne peut remonter ni plus loin, ni plus haut : la femme de CÉSAR ne devait même pas être soupçonnée ! Vous savez cependant la mésaventure de CÉSAR avec son collègue CLODIUS, le beau CLODIUS, PUBLIUS CLODIUS PULCHER, l'ami de CATILINA, l'ennemi de CICÉRON. Il est certain que la prudence et la sagesse incitent la femme mariée à ne pas risquer dans une folle aventure, souvent sans lendemain, sa réputation, sa santé, la paix du foyer familial. Mais nous, médecins, nous savons parfaitement que la consécration légale n'est pas une garantie absolue. Si ce n'est pas une femme mariée, c'est parfois la femme qu'on aime ou à qui l'on est attaché par la sensualité. Comment voulez-vous qu'on se mette de la pommade au calomel après avoir connu le bonheur avec de telles femmes ? ...

Il y a encore des difficultés : la pommade au calomel, pour être efficace, doit rester en place au moins quelques heures. METCHNIKOFF accordait à ses singes un délai de dix-huit heures. Si l'on se conforme à cette règle, on risque fort de salir son linge, même en restant chez soi. Admettez que l'on protège ainsi scrupuleusement les parties génitales, mais les parties extra-génitales, comment les protégerez-vous ? Car, il faut reconnaître que l'homme de notre époque n'a rien à envier en fait de perversion, ni aux Grecs, ni aux Romains des périodes de décadence.

Il ne se contente pas de l'acte vénérien normal; il lui faut les « bagatelles de la porte ». Or, ces bagatelles coûtent souvent très cher : dix pour cent, au moins, des syphilis extra-génitales sont dues à ces fantaisies de la perversion. On fait le fanfaron, on est « à la page », on dispose de toutes les ressources amoureuses d'un vieux routier, on procure aux femmes le suprême bonheur, et on prend la syphilis, sans que la pommade au calomel y puisse quelque chose.

Faut-il renoncer à cette pommade? Loin de moi cette pensée. Il faut la garder, il faut la conseiller, il faut même s'en servir; mais il ne faut pas en faire une panacée, un moyen de protection absolue. Il ne faut pas laisser croire aux jeunes gens qu'ils peuvent impunément se livrer au dévergondage, pourvu qu'ils se servent ensuite d'une pommade au calomel. — C'est là le danger.

Dans sa séance du 15 juin 1927, M. QUEYRAT a fait adopter par la Société française de prophylaxie sanitaire et morale le vœu suivant :

La Commission de prophylaxie, saisie

- 1^o Du vœu présenté par M. BRIAU au XIII^e Congrès d'Hygiène;
- 2^o du rapport du Service de santé sur l'utilisation dans l'armée, à titre d'essai, des nécessaires prophylactiques individuels;
- 3^o du rapport présenté par M. QUEYRAT.

Considérant :

« Que le traitement prophylactique de la syphilis par les « pommades prophylactiques, type METCHNIKOFF, n'est pas une « panacée :

« Qu'il n'est pas applicable à la femme, sous peine d'accidents toxiques, mais seulement à l'homme et encore chez « l'homme à la seule région génitale, car il reste inapplicable « à la région buccale. siège si fréquent d'accidents syphilitiques « primaires; qu'en conséquence, il est inopérant chez la femme « et limité comme application chez l'homme;

« Qu'il risque de provoquer chez des personnes se croyant, à « tort, à l'abri de la contagion, une recrudescence de syphilis « par accidents primaires extra-génitaux;

« Que le traitement prophylactique par les pommades mérite « de prendre une juste place dans la lutte antisiphilitique, « mais que vouloir la considérer comme le pivot de cette lutte « serait la plus regrettable des erreurs et des exagérations.

« Qu'au surplus, il peut être remplacé par une lotion de cyanure de mercure à 1/100 et un bon savonnage de la région « exposée, traitement qui a l'avantage d'être applicable aux « deux sexes et à toutes les régions :

« Demande :

« Aux services intéressés du ministère de l'Hygiène et aux
« Liges et Associations de propagande antivénérienne de ne
« pas préconiser dans leur propagande au public, ces métho-
« des de prophylaxie individuelle, celles-ci ne devant être
« recommandées que dans certaines collectivités et avec les pré-
« cautions nécessaires pour ne pas révolter l'opinion publique,
« et, d'autre part, ne pas pousser des jeunes gens au dévergondage et à la contagion en leur donnant l'idée d'une sécurité
« qui n'est que relative.

« Estime :

« Que la véritable prophylaxie est réalisée par le dépistage
« des malades et leur traitement rapidement conduit ».

(A suivre).

A propos d'une fracture du radius chez une gazelle,

Par M. DIDIER.

Parmi les animaux sauvages vivant en captivité, pour lesquels le vétérinaire colonial est le plus souvent consulté, la gazelle vient au premier rang. Sa douceur naturelle, la souplesse et l'élégance de ses mouvements en font l'animal choyé de la basse-cour. Cependant sa domestication est longue et encore plus difficile sa capture. Cette capture entraîne toujours pour le sujet, des traumatismes et en premier lieu des fractures des membres. Très énergique, dotée pour sa taille d'un appareil musculaire extrêmement puissant, la gazelle a des réactions formidables auxquelles son appareil osseux ne résiste pas toujours. Les débuts de la captivité sont pénibles. L'animal cherche à recouvrer sa liberté par tous les moyens. Pendant un séjour de 3 ans dans le Sud Tunisien, où nous avons eu à intervenir sur divers animaux sauvages : gazelles, mouflons, autruches, nous avons vu ces animaux se précipiter contre les murs, franchir n'importe quel obstacle, se fracturant un membre, voir le crâne et se tuant net. C'est dire que l'intervention du praticien n'est pas toujours aisée, surtout quand il s'agit de réduire une fracture, ce qui est le cas le plus fréquent.

Une jeune gazelle nous est présentée dernièrement avec une

fracture close de l'extrémité inférieure du radius. La bête a été prise à la patte, par un tirailleur, s'est débattue, d'où fracture. Le sujet arrivé très excité, est placé dans un box à l'abri de tout bruit et de toute excitation. Un infirmier, connaissant bien les animaux du bled, est chargé de calmer la malade, de lui donner à manger et de tenter son apprivoisement. Au bout de 48 h. la biche est calme, elle connaît son gardien et se laisse approcher sans trop de difficultés. La réduction de la fracture est tentée. L'animal rapidement maintenu par trois aides, les bouts sont mis en place. Deux attelles de carton, englobant le membre du milieu du radius à la partie moyenne du métacarpe sont appliquées et maintenues par un pansement au sylicate de potasse modérément serré. Le sujet présente des réactions insignifiantes, calmé qu'il est de la voix et du geste par son gardien. Le pansement est laissé en place 25 jours. Il est très bien supporté du patient. Au bout du 12^e jour le malade se porte sur son membre. Dès le 15^e jour, la gazelle est laissée en liberté dans la cour. L'appui devient chaque jour plus assuré et la bête peut faire sans dommage, les cabrioles les plus désordonnées. Le 25^e jour le pansement est enlevé. La région est nette, un petit cal subsiste seul au point de fracture.

Les jours suivants des massages sont tentés, mais nous devons y renoncer devant la résistance du sujet. Nous nous bornons à laisser le sujet en liberté.

Trente jours après l'accident la malade est rendue à son propriétaire avec une légère claudication qui a disparu assez rapidement.

De cette simple observation clinique prise parmi plusieurs autres que nous avons pu faire du même ordre, nous croyons pouvoir conclure :

1^o qu'il est possible d'opérer sur des animaux sauvages même les plus craintifs et les plus excitables sans anesthésie. Il suffit de mettre le sujet en confiance, de l'apprivoiser. Le procédé est peut-être long, mais il est préférable dans le cas présent. Chez ces animaux, l'anesthésie est toujours difficile et souvent dangereuse. Nous l'avons tentée sur des gazelles ou des mouflons atteints d'arthrite du genou. Soit au début de l'anesthésie, soit durant la période d'excitation, les mouvements de défense sont tels que tous les accidents sont à craindre. Nous ne parlons pas des syncopes très fréquentes chez ces animaux hypersensibles.

La contention forcée n'est pas non plus à recommander. Elle est aussi dangereuse, sinon davantage que l'anesthésie.

Le meilleur procédé nous semble être de faire maintenir le sujet par des personnes dont la présence lui est familière. Ce

procédé nous a permis d'opérer sans accrocs sur plusieurs animaux sauvages.

2° Dans le cas de fracture il faut employer un pansement d'une confection facile et rapide. Il faut également que ce pansement soit léger. Un bandage trop lourd fatigue et irrite le sujet. Le bandage au sylicate de potasse convient bien. Il peut être appliqué facilement et rapidement. Il est plus léger et plus solide que le plâtre. Les attelles de carton sont à préférer aux attelles de bois. Ces dernières, malgré un gros enveloppement d'ouate traumatisent le membre. Chez les animaux à peau fine, les attelles de bois provoquent toujours des escarres.

3° Enfin, il faut mobiliser le plus vite possible le sujet (nous ne disons pas le membre) et cela surtout quand la fracture intéresse une articulation ou une région très voisine comme c'est le cas ici. La mobilisation précoce du malade hâtera la consolidation de la fracture et réduira les risques d'ankylose. Elle remplacera les massages à peu près impraticables chez des animaux qui réagissent à la moindre douleur. Enfin la mobilisation précoce est sans danger, si le sujet a été bien apprivoisé.

DISCUSSION. — A ce sujet M. RICOU fait remarquer que le somniphène constitue un excellent anesthésique pour les animaux.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. VIII, f. 5, septembre 1928.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. VIII, f. 4 et 5, 1928.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXII, f. 3, 9 nov. 1928.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. VIII, f. 1, juin 1928.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 2, avril, mai, juin 1928.

Annali d'Igiene, t. XXXVIII, f. 6, 7, 9, juin, juillet et sept. 1928.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXII, f. 2, 28 août 1928.

Archiv für Schiffs, t. XXXII, f. 11, novembre 1928.

Archiva Veterinara, t. XX, f. 5-6, 1927-1928.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XVII, f. 2, 3, 1928.

Archives de Médecine et Pharmacie Navales, n° 2, avril, mai, juin 1928.

Australian Veterinary Journal, t. IV, f. 2, juin 1928.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 195, 1928 et Renseignements, août et sept. 1928.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VI, f. 4, 5, avril et mai 1928.

Calcutta Medical Journal, t. XXIII, f. 3, septembre 1928.

China Medical Journal, t. XLII, f. 9, septembre 1928.

Giornale di Clinica Medica, t. IX, f. 14 et 15, 10 et 30 octobre 1928.

Journal of the Egyptian Medical Association, t. XI, f. 3, 4, 5, 6, mars, avril, mai, juin 1928.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LI, f. 4 et 5, oct. et nov. 1928.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXI, f. 19 et 20, 1^{er} et 15 oct. 1928.

Kenya Medical Journal, t. V, f. 6, septembre 1928.

Marseille-Médical, n^{os} 21, 27, 25 juillet et 25 septembre 1928.

Mededeelingen van den Dienst, t. XVII, f. 2, 1928.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XXI, f. 1, 1928 et Suppléments 1 et 2, août et octobre 1928.

Nederlandsch-Indische Bladen Voor Diergeneeskunde, t. XL, f. 4, août 1928.

Nipiologia, t. XIV, f. 2, 3, avril, juin, juillet, septembre 1928.

Pediatria, t. XXXVI, f. 19, 20, 21, 1^{er} et 15 octobre et 1^{er} nov. 1928.

Philippine Journal of Science, t. XXXV, f. 4, avril 1928 et t. XXXVI, f. 1, 2, 3, mai, juin, juillet 1928.

Prensa Medica, t. II, f. 14, 15, 16, juin, juillet, août 1928.

Review of Applied Entomology, t. XVI, f. 10, oct. 1928 (Séries A et B).

Revista de Medicina y Cirugia, t. XI, f. 118 et 119, juin et juillet 1928.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXVI, f. 9, sept. 1928.

Revista Zootechnica, n^o 178, juillet 1928.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XIV, f. 2, 1928.

Revista di Malarologia, t. VII, f. 3, 4, mai-juin, juillet-août 1928 et Indice bibliographique della Malaria.

Russian Journal of Tropical Medicine, n^{os} 3, 4, 5, 1928.

Sanidad y Beneficencia, t. XXXII, f. 1, 2, 3, 1927 et t. XXXIII, f. 1, 2, 1928.

Scienza Medica, t. VI, f. 9, sept. 1928.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXII, f. 1, 2, 1928 et Index du t. XXI

Tropical Diseases Bulletin, t. XXV, f. 10, octobre 1928.

BROCHURES DIVERSES

Fasc. VI bis du Nouveau Traité de Médecine et Thérapeutique : Marcel LEGER. Lèpre, Leishmaniose, Trypanosomiase américaine ;

Gustave MARTIN et Marcel LEGER. Trypanosomiasés humaines.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PATOLOGIA REGIONAL DEL NORTE. Rapport de la 4^e réunion.

A. DE BUCK, D^r Carlos da Silva ARAUJO, KRANEVELD et DJÆNEDIN, Prof. LOPEZ DEL VALLE, D^r MAIRE, D^r VAN STEENIS, etc. Brochures diverses.

Istituto di Patologia e Clinica Medica di Bologna, Publications, t. VIII et IX, années 1923-1925 et 1926-1927.

London School of Hygiene and Tropical Medicine, Collected Addresses and Laboratory Studies, t. IV, 1927-1928.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.